

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

525

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

René GRAND

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris.

Né le 30 janvier 1910, à Tergnier (Aisne).

Circulation de Retour
et
Gestation

Président : M. A. COUVELAIRE, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1938

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

René GRAND

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris.

Né le 30 janvier 1910, à Tergnier (Aisne).

Circulation de Retour
et
Gestation

Président : M. A. COUVELAIRE, Professeur.

PARIS
AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1938

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	OLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRE.
Pathologie médicale et générale	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	CHEVASSU.
Histologie	N...
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	LAIGNEL-LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER.
	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	GRÉGOIRE.
Clinique urologique	LENORMANT.
	TERRIEN.
Clinique d'accouchements	MARION.
	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LÉVY-SOLAL.
Clinique thérapeutique médicale	MOCQUOT.
Clinique oto-rhino-laryngologique	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	RATHERY.
Clinique propédeutique	LEMAITRE.
Clinique de la Tuberculose	Pierre DUVAL.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	Maurice VILLARET.
Clinique cardiologie	BEZANÇON.
Clinique d'Assistance médico-sociale	MATHIEU.
	LAUBRY.
	CROUZON.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	DOGNON Physique.
BARIETY Pathologie médicale.	FEY Urologie.
BENARD (Henri) Pathologie médicale.	FUNCK Pathologie chirurgicale.
BERNARD (Etienne) Pathologie médicale.	GALLIARD Parasitologie.
BEZANÇON	GASTINEL Bactériologie.
(Justin) Hydrologie.	DE GAUDART D'ALLAINES. Patholo-
BOULIN Pathologie médicale.	gie chirurgicale.
BULLIARD Histologie.	GAYET Physiologie.
CATHALA Pathologie médicale.	DE GENNES .. Pathologie médicale.
CHEVALLIER. Pathologie médicale.	GIROUD Histologie.
COSTE Pathologie médicale.	HAGU'ENAU.... Pathologie médicale.

II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LEVY .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.

MM.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE.. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHT Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 LARDENNOIS . Pathologie chirurgicale.

MM.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 PHILIBERT ... Bactériologie.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.
 ALAJOUANINE.
 AUBERTIN.
 BRULE.
 CHABROL.
 DONZELOT.
 DUVOIR.
 LIAN.
 PASTEUR-VAL-
 LERY-RADOT.
 SÉZARY.

} Clinique médicale.

MM.
 BASSET.
 BROCC.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 MOURE.
 QUENU.
 SCHWARTZ.
 VELTER.

} Clinique chirurgicale.

MM.
 ECALLE.
 METZGER.

} Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 RUPPE Stomatologie.
 WEIL-HALLÉ Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. COUVELAIRE

Professeur de Clinique Obstétricale

Membre de l'Académie de Médecine

*En remerciement du grand honneur qu'il
m'a fait en acceptant la présidence de
cette thèse.*

*Témoignage respectueux de ma vive
reconnaissance.*

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. CLERC

Professeur de Clinique Médicale
Membre de l'Académie de Médecine

Il m'a accueilli dans son service, m'a permis de profiter de ses leçons si instructives qui m'ont initié à la cardiologie.

Hommage respectueux et reconnaissant.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR GUILLEMOT

Médecin Honoraire de l'Hôpital Bretonneau

Hommage de ma très vive admiration et de ma sincère gratitude pour son précieux enseignement clinique et pour la bienveillance qu'il m'a toujours témoignée.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stages

1929-1930. M. LE PROFESSEUR LEJARS (*in memoriam*)
M. LE PROFESSEUR LABBE.

1930-1931. M. LE DOCTEUR LABEY
M. LE PROFESSEUR A. CLERC.

Externat

1932. M. LE DOCTEUR PICOT

1932-1933. M. LE DOCTEUR RIVET

1933-1934. M. LE PROFESSEUR A. CLERC

1934-1935. M. LE PROFESSEUR A. COUVELAIRE
M. LE DOCTEUR MOUCHET
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SCHWARTZ

1935-1936. M. LE DOCTEUR GRENET
M. LE DOCTEUR GUILLEMOT
M. LE DOCTEUR NICAUD

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LACOMME

Accoucheur des Hôpitaux

*Qui m'a inspiré le sujet de ce travail,
Témoignage de profonde gratitude pour
son précieux enseignement.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. COEN

Chef de Clinique Obstétricale à la Faculté

*Qui m'a toujours amicalement guidé dans
la réalisation de ce travail.
Remerciements très cordiaux.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR RIVET

Médecin de l'Hôpital Lariboisière

A MONSIEUR LE DOCTEUR PICOT

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis

En témoignage de ma reconnaissance.

AVANT-PROPOS

Comme l'a écrit fort justement le Professeur Maurice VILLARET, « l'étude de la circulation, à l'état normal ou pathologique, doit, pour être complète, porter sur le cœur, les artères, les capillaires et les veines : dans ce parcours aucune étape ne doit échapper aux investigations du physiologiste ou du clinicien. Or, si les méthodes d'exploration du cœur et des artères ont été amenées à un haut degré de perfection, il n'en va pas de même pour les capillaires dont l'étude est encore peu avancée, et pour les veines, qui, jusque dans ces dernières années, ont été, on peut le dire, complètement négligées ».

Cette lacune a été particulièrement comblée grâce à l'évolution des idées, aux progrès accomplis dans l'étude de la circulation de retour, depuis ces dernières années.

Ces données nouvelles ont éclairé un certain nombre de chapitres de la pathologie médicale.

Nous avons cru utile d'appliquer ces acquisitions récentes au double point de vue physiologique et médical, à la pathologie obstétricale.

L'étude de la circulation sanguine pendant la gestation a été étudiée depuis quelques années sur des nouvelles bases physiologiques. Outre le comportement du cœur, de la tension artérielle et du pouls, on a tendance à élargir le cadre de l'exploration cli-

nique, et à déterminer l'état du système vasculaire entier, et particulièrement du système veineux.

On a ainsi mis à l'ordre du jour l'étude de la circulation dans les petits vaisseaux périphériques et dans les veines.

Le rôle de ce système vasculaire longtemps sous-estimé offre aujourd'hui un intérêt de premier ordre par l'action qu'il joue sur la tension veineuse.

Si une mesure de la pression veineuse constitue un véritable coup de sonde dans le lac circulatoire tout entier (M. VILLARET), nous insistons sur le rôle prédominant de la circulation de retour dans l'apparition de certains accidents concernant la grossesse et dont la traduction la plus évidente, semble justement nous être fournie par la mesure de la pression veineuse.

Ch. LAUBRY, LÉVY-SOLAL et TZANCK ont attiré l'attention sur l'importance des désordres causés par un déséquilibre de la circulation de retour.

Or, pendant la gestation, nul état ne se prête mieux au déséquilibre de cette circulation.

La gêne apportée par le développement progressif de l'utérus gravide et les compressions qui en résultent nécessairement; l'évacuation rapide de la cavité abdominale que réalise l'accouchement et qui fait passer sans transition les vastes réseaux abdominaux de l'état de compression, à l'état de distension anormale; les hémorragies plus ou moins abondantes qui les violent de leur contenu; les influences vaso-motrices, en rapport avec les modifications glandulaires et humorales qui accompagnent l'état de gestation; l'état psy-

chique de la femme au moment de sa grossesse et au moment de l'intervention; voilà une série de raisons qui doivent profondément atteindre en son point vital la circulation de retour. (LAUBRY, LÉVY-SOLAL et TZANCK, 1932).

On connaît l'influence de la grossesse sur la cardiopathie; mais plus encore, on redoutera les complications graves et souvent dramatiques, des accidents gravido-cardiaques tels que, l'œdème aigu, provoqué par l'irruption soudaine, dans les capillaires pulmonaires, de la masse sanguine chassée des lacs abdominaux par la contraction brutale de leurs vaisseaux sous l'influence du déséquilibre vasculo-sympathique.

Un mécanisme contraire, l'hypotonie suraiguë de la circulation de retour, par paralysie véno-motrice, transforme en véritables lacs stagnants, les réseaux de la circulation splanchnique, provoquant la syncope, le collapsus, en un mot, le choc obstétrical.

Grâce à cette étude systématiquement entreprise, il nous a été possible, comme l'avaient indiqué si justement VILLARET, LAUBRY, LÉVY-SOLAL et TZANCK, de constater les modifications circulatoires créées par la grossesse, et qui retentissent directement sur la tension veineuse périphérique.

Mais le cadre de ces modifications circulatoires au cours des différentes affections purement gravidiques est extrêmement étendu.

Il faut tenir compte des causes multiples qui sont susceptibles de modifier cette circulation de retour.

Tout dysfonctionnement des systèmes artériolaire,

capillaire, veinulaire et de l'appareil endocrino-neuro-végétatif qui les commande exerce une influence sur le taux de la pression veineuse.

Nous nous sommes persuadés à quel point sont divers les désordres qui peuvent se répercuter sur la circulation sanguine et par conséquent combien sont riches les enseignements à tirer de ses modifications pathologiques.

Rien ne permettrait mieux, dit le ^{Pr} Maurice VILLARRET (1932) qu'une abondante documentation clinique reposant sur la confrontation de très nombreuses déterminations recueillies pendant des années, pour établir de façon presque entièrement inédite, le comportement de la pression veineuse périphérique dans les états les plus variés tant physiologiques que pathologiques.

C'est dans cet ordre d'idée que nous avons étudié pendant la gestation, les facteurs de la pression veineuse¹, en même temps que ses variations physiologiques et enfin sa valeur séméiologique.

La mesure de la tension veineuse périphérique au cours de la gestation, n'a pas seulement un intérêt scientifique en rapport avec l'évaluation de l'équilibre cardio-vasculaire, mais encore un intérêt pronostique et thérapeutique, quand on songe par exemple, que quelques auteurs (DANEFF, 1931), essaient d'expliquer certains cas d'avortements spontanés, habituels, par l'existence d'une hypertension veineuse.

(1) Pour plus de simplicité dans l'exposition, nous emploierons les abréviations suivantes : P. V. pour pression veineuse, P. A. pour la pression artérielle, Mx. pour la maximale et Mn. pour la minimale.

La partie clinique de notre thèse, a été effectuée à la clinique Baudelocque, dans le service de notre Maître le professeur COUVELAIRE qui nous a accueilli avec tant de bienveillance.

Nous tenons à remercier ici tous ceux qui nous ont aidé dans la réalisation de ce travail, et particulièrement M. le Docteur LACOMME et M. COEN dont l'amicale direction et les précieux conseils nous ont été si utiles; qu'ils soient assurés de notre sincère gratitude et de notre entier dévouement.

RAPPEL GENERAL

Il serait hors de propos de retracer un historique complet, méthodique des innombrables travaux qui ont mis successivement en lumière l'intérêt de la mesure de la P.V. dans la physiologie et dans la pathologie.

Parmi le grand nombre de noms qu'il faudrait citer, il suffira de retenir quelques-uns de ceux qui ont le plus collaboré, ces dernières années à l'étude de la PV.

C'est en 1910 que MORITZ et TABORA puis HOOCKER firent les premiers essais de détermination directe.

En France, CLAUDE, PORAK et ROUILLARD (1914), utilisèrent leur manomètre métallique.

Il faut arriver en 1920, date à laquelle Maurice VILLARET publie ses premiers travaux (commencés dès 1912), pour voir mettre au point une méthode d'exploration véritablement pratique. Cet auteur continua ensuite ses recherches avec SAINT-GIRONS, JACQUEMIN-GUILLEAUME, GRELLETY-BOSVIEL, MARKOVITCH, MOURITCH, SALASC, MARTIGNY, JONESCO, JUSTIN-BESANÇON et CACHERA.

Puis en 1930, Maurice VILLARET résume tous ses travaux dans un ouvrage sur la Pression Veineuse Périphérique écrit en collaboration avec SAINT-GIRONS et JUSTIN-BESANÇON.

Nous devons rendre hommage, également, aux travaux qui ont été réalisés à l'origine par les physiologistes, entre autres, François FRANCK, BAYLISS et STARLING, HALLION, plus près de nous Mac DOWAL et K. GOLWITZER-MEIER.

Plus récemment, LAUBRY, LÉVY-SOLAL et TZANCK publient leurs travaux sur la circulation de retour.

Dans le domaine obstétrical, ces recherches ont été, il faut bien le dire, complètement délaissées en France, alors qu'à l'étranger on s'est plus occupé de l'étude dans un sens purement scientifique, sans en avoir tiré des conclusions d'ordre pratique.

Les premières tentatives de mesure de la P. V. périphérique furent réalisées en Allemagne.

FUCKS (1921) au cours de déterminations effectuées dans les états les plus divers, précise que la P. V. subit de très légères variations au terme de la grossesse.

H. RUNGE (1924) s'occupa de démontrer l'hypertension veineuse des membres inférieurs, prouvant ainsi le dérèglement local de la circulation dans la moitié inférieure du corps.

Depuis, les cliniciens qui se sont préoccupés de mesurer la tension du sang dans les veines, ont obtenu des résultats souvent contradictoires. VERCESI (1926) trouva près du terme une élévation de la P. V.

CARULLA (1926) vérifie à l'aide du phlébopiezomètre de M. VILLARET, une hypertension veineuse qui serait le double de la valeur normale.

FRIEDSOLF (1926) estime que la PV subit des variations à peine perceptibles.

BOMPIANI (1928) croit que l'élévation de la P. V. est nette dans la deuxième moitié de la grossesse et spécialement près du terme.

D'autres prétendent que la P. V. est le plus souvent augmentée (CORINALDESI et GARUFI, 1933; PAROLI, 1927; DELLEPIANE, 1927; DANEFF, 1931; M. STRAUSS, 1935).

KABOTH et MAVROMATIS (1925) constatèrent l'élévation de la P. V. dans des régions éloignées de l'utérus.

D'après KRUKENBERG (1932), c'est au 8^e mois que les valeurs sont les plus hautes.

BARATH et WIENER (1933) étudient simultanément la P. V. et la tension onkotique du sang et constatent des variations de sens opposé.

On conçoit que ces travaux aient trouvé peu d'échos auprès des cliniciens parce qu'ils n'avaient à leur disposition aucun procédé pratique, précis, fidèle de mesure de la P. V.

Nous avons à l'heure actuelle, grâce à la mise au point de la technique par M. VILLARET et ses collaborateurs, une aide dont on peut dire qu'elle nous offre des renseignements au moins aussi utiles que ceux fournis par la P. A.

Aussi, les auteurs qui ont utilisé cette méthode, nous apportent des conclusions plus affirmatives sur l'aspect de la P. V. chez la femme enceinte. (CARULLA, 1926; PAROLI, 1927; DELLEPIANE, 1927; C. SUPERBI, 1928; M. VILLARET, 1930; G. TRAINA RAO, 1936).

C. SUPERBI trouve que dans 65 % des cas, les valeurs sont supérieures à la normale.

M. VILLARET (1930) montre que l'hypertension est

généralisée à tout le système veineux, et ajoute qu'elle éclaire d'un jour nouveau la physiologie pathologique des troubles circulatoires pendant la gestation.

G. TRAINA RAO a montré une augmentation progressive de la P. V.

Pendant le travail de l'accouchement et dans les suites de couches, les variations de la P. V. n'ont guère été étudiées.

En revanche, les variations de la P. V. ont été étudiées dans un certain nombre d'affections que nous allons passer en revue : les affections déterminées par la gestation, qui rentrent dans le cadre de la toxémie gravidique (H. VIGNES) ; œdèmes gravidiques (H. RUNGE, RONA, KABOTH), albuminurie gravidique, hypertension artérielle, vomissements, varices. D'autres affections sont influencées par la grossesse, telles, les cardiopathies, la néphrite chronique.

Les données récentes sur la circulation de retour, sur le cœur périphérique ont permis d'élucider un certain nombre de problèmes nouveaux concernant la pathologie veineuse.

C'est l'étude de ce cœur périphérique au cours de la gestation que nous avons entreprise. Les raisons de notre préférence sont nombreuses. Sans doute, la circulation d'aller, demeure très importante et les auteurs classiques lui ont suffisamment rendu hommage. Mais l'importance de la circulation de retour dépasse ce que l'on avait l'habitude d'admettre. Elle subit des modifications tellement constantes au cours de la gestation normale et pathologique, qu'il nous semble lo-

gique de lui attribuer un rôle de premier plan dans l'étiologie des troubles particuliers à l'état gravidique.

Pour faire comprendre l'importance de cette circulation de retour, il faut partir des connaissances physiologiques actuellement acquises à ce sujet. Aussi nous a-t-il paru indispensable de préciser ces notions qui nous paraissent devoir intéresser le système circulatoire au cours de la gestation.

Nous exposerons successivement, la technique de mesure de la P. V. que nous avons utilisée; puis dans un deuxième chapitre, les facteurs de la P. V. qui sont sous la dépendance des modifications physiologiques de la grossesse. Enfin nous étudierons les variations physiologiques de la P. V., et dans un dernier chapitre, ses altérations dans l'état puerpéral pathologique.

MESURE DE LA P. V.

Quelques objections à la technique habituelle.

L'influence de causes pouvant faire varier le taux de la P. V., au membre supérieur, nous oblige à donner quelques précisions qui nous semblent indispensables pour déterminer très exactement la mesure.

Nos mesures ont été réalisées en utilisant le manomètre de H. CLAUDE, et suivant la méthode de M. VILLARET.

Nous nous bornerons, en nous appuyant sur notre expérience personnelle, à définir les précautions minutieuses que nous résumerons ici.

M. VILLARET recommande le décubitus dorsal absolu, le bras (droit de préférence) sera placé parallèlement au corps, au niveau du cœur, en état de flaccidité absolu, l'épaule dénudée.

L. LANGERON (1925) mentionne que le bras doit être en abduction de 25 degrés.

C'est là une précaution tellement indispensable que nous n'hésitons pas à placer le bras en abduction complète de 90°, dans un plan passant par les cavités droites du cœur, l'avant-bras en très légère pronation, très légèrement fléchi sur le bras. Certains auteurs étrangers (KRUKENBERG, 1932, FRIESDORF, 1926) ont insisté sur la nécessité d'effectuer la mesure, le bras en position strictement horizontale, en abduction et en légère pronation, de façon à ne pas altérer la pression sanguine.

Quelles que soient les constatations faites ultérieurement à cet égard, nous croyons que l'on peut déjà retenir ce fait : c'est que la P. V. varie dans des proportions considérables si l'on modifie la position du bras dans le plan horizontal.

Les données anatomiques confirment cette manière de voir : le sang qui circule dans la veine basilique, dans la veine humérale, puis dans la veine axillaire, effectue un libre parcours à peu près rectiligne lorsque le bras est en abduction complète.

Il n'en va pas de même lorsque le bras est disposé parallèlement le long du corps. La veine humérale est coudée sur l'axillaire à angle droit. Il apparaît une résistance intercalée sur le parcours veineux.

Nous ferons observer, de plus, que le creux axillaire peut être partiellement comblé par du tissu adipeux, principalement chez les femmes grasses, par une adénopathie plus ou moins volumineuse; ces facteurs de compression exercent leur action d'une façon plus manifeste sur le paquet vasculaire lorsque le bras est placé le long du corps.

La meilleure preuve que nous puissions apporter à la vérification de cette assertion, en est la variation des chiffres obtenus dans les deux positions.

A cet effet, nous avons mesuré la P. V. de 100 femmes enceintes en disposant le bras le long du corps (technique M. VILLARET), et de 100 femmes en disposant le bras en abduction complète.

Nous avons obtenu les résultats suivants :

Bras en abduction, P. V. moyenne : 11,40 cm.

Bras parallèle au corps, P. V. moyenne : 13,34 cm.
La différence entre ces deux valeurs moyennes est de 1,9 cm. (Fig. 1).

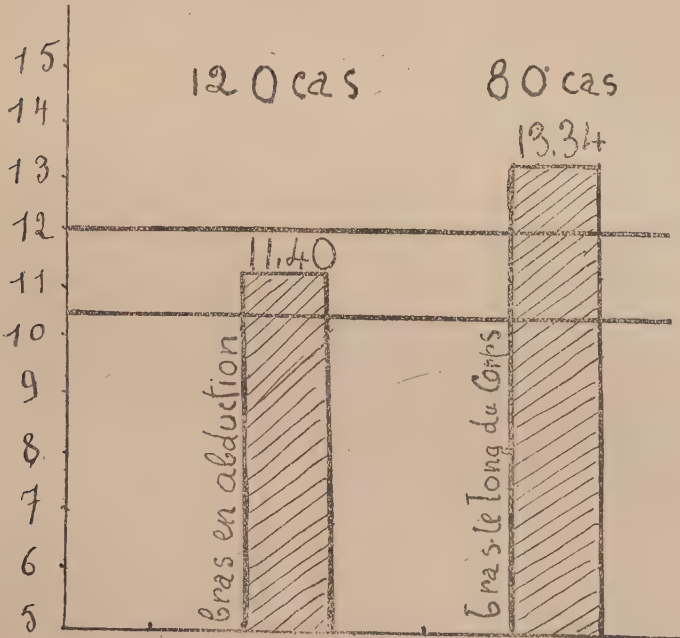


FIGURE N° 1.

Nous rappellerons que la P. V. périphérique d'après M. VILLARET et ses collaborateurs est de 12 cm. chez la femme. Si nous tenons compte que le chiffre de la P. V. s'abaisse de 1,9 cm. lorsque l'on atténue l'effet des facteurs de compression veineuse en disposant le bras en abduction, nous pouvons évaluer, en pratique la P. V. moyenne, bras en abduction, de 10 cm. à 10 cm. et demi.

CIRCULATION DE RETOUR ET GESTATION

I. — Délimitation de la circulation de retour.

Pendant la gestation nul état ne se prête mieux au déséquilibre de la circulation de retour.

Nous étudierons successivement, depuis le cœur gauche jusqu'au cœur droit, l'influence des modifications physiologiques purement gravidiques, sur chacun des segments circulatoires, en tenant compte du rôle important que joue la circulation de retour sur l'ensemble du système vasculaire.

Il est nécessaire, auparavant, que l'expression de cœur périphérique, de circulation de retour, soit inventoriée, concrétée par une délimitation exacte de son étendue.

Cette notion récente a été imparfaitement comprise par beaucoup d'auteurs étrangers. La conception moderne de cœur périphérique ne date pourtant pas d'hier, puisqu'en 1774, SENAC admettait déjà que les artères prenaient une part active dans la propulsion du sang (cité in Paroli, 1927).

Puis, PAL et HURTHLE (1912), mettent en relief les propriétés physiques, myocinétiques et myotoniques des artères. Ils démontrent que le système artériel possède un certain pouvoir de propulsion propre,

« une force adjuvante du cœur (GLEY) », précisément égale au $1/16^e$ de celle du cœur (HURTHLE).

L'existence de « ces innombrables cœurs périphériques », est prouvée par HASENBROCK (1914), KRAKOWSKI, KRONECKER, HAMEL.

Jusqu'à nos jours, la doctrine de cœur périphérique, entendue uniquement dans ce sens a eu de nombreux partisans (RONCATO, 1919; YANOSKI, 1924; HÜRTHLE, BITTORF, FULCHIERO, WYBAUX, LUISIDA, 1926).

YANOWSKI fait observer à cet égard que chez les vertébrés inférieurs, il n'existe pas de cœur, mais un système vasculaire à contraction péristaltique.

Le terme de cœur périphérique reste ainsi, pendant longtemps assez ambigu, puisque certains auteurs (GALLAVARDIN) qualifient ainsi le ventricule gauche et les grosses artères.

Aussi, pour éviter toute confusion, LAUBRY et TZANCK créent le terme de cœur périphérique d'aller, et le terme de cœur périphérique de retour pour le réseau capillaire et le système veineux, avec un triple rôle de réservoir, de moteur et de régulateur de la circulation de retour.

II. — Le rôle régulateur de la circulation de retour.

L'étude physiologique de la circulation de retour, montre que le nombre de facteurs susceptibles de faire varier la P.V. est considérable. Pour les classiques, 3 facteurs assurent le retour du sang vers le

cœur : l'aspiration cardiaque, le vide pleural, la vis a tergo. Aucun d'eux n'est suffisant, et GRELETY-BOSVIEL (1925) incriminait le rôle du cœur droit. Mais s'il s'agit là d'un élément primordial dans le déterminisme de la P. V., M. VILLARET et ses élèves ont montré qu'il convenait de tenir compte de causes multiples de modifications de cette circulation de retour.

Tout ce qui est facteur de surcharge de la circulation de retour générale, entraîne une hypertension veineuse périphérique dont l'importance mesure en quelque sorte la gêne circulatoire veineuse.

Tout ce qui constitue un barrage vasculaire périphérique, en particulier le spasme artériolaire, amène une diminution de la P. V. périphérique.

De même tout ce qui est facteur de surcharge de la circulation profonde, la stase profonde par exemple, entraîne une hypotension veineuse périphérique.

M. VILLARET expose clairement les principes généraux qui dominent la physiologie veineuse, toute modification survenant en un point quelconque du système circulatoire, retentit de façon plus ou moins profonde sur la circulation veineuse.

Il existe entre les différents territoires vasculaires des phénomènes de balancements circulatoires qui accélèrent ou ralentissent le débit sanguin, suivant que le territoire considéré est, ou non, en état d'activité fonctionnelle.

Des inégalités régionales s'établissent ainsi, au ni-

veau du territoire artériel, et dans le territoire veineux.

Ces variations de pressions localisées dont la cause réside dans une inégalité de réaction des différentes zones veineuses sont réglées par le jeu du système nerveux. Ce sont ces différences ou ces oppositions simultanées; ces inégalités de réaction que M. VILLARET, J. BESANÇON, CACHERA désignent par anisergies circulatoires.

Chacun des systèmes artériel et veineux n'a pas seulement en lui des possibilités nombreuses d'actions fractionnées; il existe de plus dans certaines conditions déterminées, pour les pressions artérielle et veineuse, l'une par rapport à l'autre, une liberté de variations simultanées qui peut revêtir les modalités les plus diverses et les plus opposées (M. VILLARET, J. BESANÇON, CACHERA, 1931).

C'est ainsi, qu'au niveau de la circulation de retour, il existe parfois un balancement entre la circulation profonde et la circulation périphérique.

Dans les cas pathologiques, la notion de l'autonomie relative des circulations régionales montre combien peut être modifié électivement le régime circulatoire d'une région restreinte, par des actions vaso-motrices de sens variable, mais localisées.

On conçoit l'importance de l'équilibre de cette circulation de retour, lorsque l'on sait que la presque totalité de la masse sanguine est contenue dans le système veineux.

Il est regrettable que nous n'ayons aucun procédé

d'exploration directe de la P. V. profonde; TZANCK pensait que la façon la plus rationnelle de la mesurer, était de s'adresser au liquide céphalo-rachidien; mais cette pression ne saurait être en rapport qu'avec celle d'un territoire vasculaire limité.

Elle ne nous renseigne nullement sur la circulation splanchnique, ou sur l'un quelconque de ses territoires profonds.

Il serait de la plus haute utilité de connaître la pression sanguine à des étages variables de la circulation.

En particulier, au cours du développement de l'utérus gravide, le plexus génital offre un développement considérable. Les modifications circulatoires ont été constatées par DANEFF qui mesura la P. V. locale, à ce niveau, et trouva une élévation très nette de cette pression.

L'influence des règles, qui élève la P. V. périphérique (M. VILLARET et Paul RENAULT), élève en même temps la P. V. profonde dans le plexus utérin (DANEFF).

Faute de pouvoir mesurer cette P. V. profonde, M. VILLARET n'hésite pas à affirmer qu'une mesure de la P. V. périphérique, constitue un véritable coup de sonde dans le lac circulatoire tout entier.

C'est dire que d'une façon générale, la mesure de la P. A. et de la P. V., sur un membre, renseigne avant tout sur l'état de la circulation du membre, c'est-à-dire, sur la circulation périphérique. Il n'en reste pas moins cependant que de même que la P. A.

superficielle reflète grosso modo celle de la P. A. profonde, de même il existe un parallélisme, sinon une analogie complète entre les variations tensionnelles superficielles et profondes (M. VILLARET, GRELLETY-BOSVIEL, H. DESOILLE, P. M., oct. 1932).

Il existe cependant dans le domaine pathologique, une indépendance parfois complète entre la pression de la circulation d'aller et celle de la circulation de retour, soit que l'une des 2 pressions seule subisse des modifications, alors que l'autre reste fixe, soit, mieux, qu'elles varient en sens inverse.

Nous verrons que l'on peut expliquer ainsi l'hypotension veineuse que l'on observe au cours de l'hypertension artérielle gravidique.

III. — Réservoirs et vaso-motricité de la circulation de retour.

Il est banal de mentionner sa systématisation en deux groupes caves, supérieur et inférieur se rencontrant au niveau de l'oreillette droite.

Pratiquement, il faut distinguer surtout un certain nombre de groupes physiologiques dont les effets s'ajoutent, s'affrontent en s'équilibrant selon l'importance des actions en jeu et l'efficacité des mécanismes nerveux réflexes.

On opposera donc le jeu du système de retour des viscères et particulièrement du système splanchnique à celui du système cutané et du système musculaire.

Le système cérébral offre une particularité, c'est l'indifférence vaso-motrice des vaisseaux encéphaliques.

Un autre point de vue non moins important, est l'existence de points faibles étalés le long de la circulation. Ces points faibles : les capillaires pulmonaires et cérébraux, particulièrement exposés aux modifications tensionnelles, sont les premiers à subir les répercussions du déséquilibre de cette circulation de retour.

LES RÉSERVOIRS DE CETTE CIRCULATION DE RETOUR.

Ils sont représentés par le système cave inférieur; son débit à l'état normal est infiniment supérieur à celui du système cave supérieur. Mais surtout à l'état pathologique, les modifications du système splanchnique prennent une telle envergure, aussi bien par anémie que par pléthore, qu'il faut bien lui reconnaître la place de premier rang, sinon exclusive dans la constitution de la circulation de retour.

Sans doute, la circulation veineuse superficielle périphérique peut-elle acquérir une certaine importance dans certains cas, mais elle n'est nullement comparable.

Cependant, il est habituel, que s'exerce à l'état normal, un équilibre harmonieux entre ces différents systèmes.

A l'état normal, la masse sanguine totale contenue dans le système veineux se répartit de façon iné-

gale suivant les circonstances physiologiques, entre le système veineux splanchnique et celui des membres.

Mais, pour qu'un organe qui travaille — et c'est précisément le cas pour le développement de l'utérus gravide — puisse recevoir la quantité de sang supplémentaire qu'il nécessite, il faut qu'un autre organe s'en prive temporairement. Veiller à une répartition équitable du sang, selon les besoins momentanés de chaque organe voilà le but du système vaso-moteur (LERICHE).

VASO-MOTRICITÉ DES RÉSERVOIRS SPLANCHNIQUES.

Le système porte joue un véritable rôle de réservoirs veineux. Les contractions de son système de fibres musculaires exercent une véritable réactivation de l'impulsion cardiaque jouant le rôle de cœur périphérique (ETIENNE).

La vaso-motricité de la veine porte est bien établie (C. HEYMANS, 1930; GOLLWITZER-MEIER et SCHULTE, 1931).

Le foie est un des réservoirs les plus importants du système splanchnique entier, il est une véritable éponge vasculaire, qui peut sous l'influence du choc, emmagasiner une quantité considérable de sang, soustraite ainsi à la circulation générale (ROGER et BINET).

Les veines sus-hépatiques ne sont pas de simples canaux ramenant passivement à la veine cave le sang qui sort du foie. Elles jouent un rôle actif et règlent par leur contraction l'intensité du débit sanguin.

On observe des anneaux de contraction dans la paroi de ces veines qui peuvent constituer un barrage susceptible de s'opposer au passage régulier du sang, et entraîner, de ce fait, une congestion hépatique très marquée.

La capacité de la rate n'est pas moins importante.

Il faut ajouter à ces différents éléments du système splanchnique, l'important réservoir veineux qui apparaît pendant la gestation, considérablement élargi.

Dans l'excès de la masse sanguine, dit GLEY, le système veineux dont la capacité est très mobile, sert de réservoir.

Il n'en est pas moins vrai que le système capillaire dont la capacité, d'après les seules données anatomiques est plus grande que celle du système veineux, joue un rôle au moins aussi grand que le système veineux, quand on songe aux modifications capillaires déterminées par la grossesse.

Si en temps normal une partie seulement des capillaires est fonctionnelle, l'état gravidique demande l'utilisation de l'ensemble des petits vaisseaux.

Nous passerons successivement en revue, la vasomotricité des troncs veineux, des veinules, capillaires et artérioles qui figurent au même titre dans l'étude de la circulation de retour.

L'étude de l'appareil vaso-moteur vasculaire, date des expériences classiques de Claude BERNARD, révélant le rôle vaso-constricteur du sympathique.

Il semble qu'il faille ajouter à cette conception classique des modifications que LERICHE a clairement

précisé. Pour cet auteur, il semble que l'innervation motrice des vaisseaux soit intrinsèque. Les vaisseaux possèdent dans leurs parois des ressources motrices assurées par un système intra-mural. Ce système intra-mural possède normalement un certain tonus, réglé par un double mécanisme : un mécanisme sanguin, les vaisseaux répondent à des excitants chimiques, physico-chimiques et hormonaux qui arrivent par la voie du sang; un mécanisme nerveux qui par la voie réflexe maintient constamment les vaisseaux dans un état de contraction, de « tonus vasculaire ».

Cette voie réflexe est extrêmement intriquée : elle prend naissance un peu partout, peau, moelle, bulbe, cerveau. Elle assure par le jeu de son inextricable réseau, un vaste système d'association, chargé de régler la circulation sanguine d'un territoire donné, en harmonie avec celle du reste de l'organisme.

Ces nerfs vaso-moteurs servent à assurer l'équilibre splanchno-périphérique et une distribution judicieuse entre les différents tissus, selon leurs besoins momentanés d'irrigation (LERICHE).

Nous savons actuellement que cette autonomie, cette individualité de réaction propre aux vaisseaux apparaît à tous les niveaux du système vasculaire, depuis les veines jusqu'aux artères en passant par les capillaires.

1) *Les veines* constituent de véritables lacs sanguins (LAUBRY, TZANCK); elles possèdent un tonus autonome et réagissent aux excitants divers. Leur con-

tractilité propre a été démontrée par l'action des glandes endocrines.

On a également étudié l'influence de diverses substances endocriniennes, spécialement d'origine génitale sur la musculature lisse des vaisseaux. On a reconnu que les altérations du système veineux pendant la grossesse, dépendaient dans une certaine mesure d'une insuffisance glandulaire (H. VIGNES).

La sécrétion interne des différents systèmes glandulaires, telles que celle de l'ovaire, l'hypophyse, la thyroïde, surrénale, doit certainement modifier leur tonus par l'intermédiaire du système neuro-végétatif.

VALLE (1934), croit qu'il existe une relation nette entre l'activité ovarienne et le tonus veineux.

CORINALDESI et CARUFI (1933), admettent que les variations de la P. V. sont intimement liées aux conditions spéciales neuro-hormonales de la femme enceinte.

Les veines ne sont pas de simples témoins passifs des variations de la pression sanguine qui les parcourt.

Le veinules ont une vaso-motilité propre, réglée par leurs fibres nerveuses et également par la teneur du sang en CO_2 (VILLARET). Elles réagissent sûrement à l'influence de la pression osmotique des protéines, de même la viscosité du sang (H. ROGER) modifie la pression veinulaire.

GOLLWITZER-MEIER a observé que la P. V. peut présenter des oscillations qui sont synchrones aux os-

cillations artérielles décrites par TRAUBE-HERING, mais indépendantes de l'influence cardiaque ou respiratoire, oscillations provoquées par la contractibilité propre des veines sous l'action véno-motrice.

RONCATO a mis en évidence leur contractibilité rythmique.

La régulation de la P. V. a été l'objet d'étude de nombreux auteurs (GOLTZ-MALL, RANVIER, THOMPSON, GOLLWITZER-MEIER, KROGH, LEWIS, HESS, LERICHE). Il semble qu'elles doivent leur vaso-motricité aux mêmes conditions qui régissent celles des artères (POLICARD).

Les variations de pression peuvent donner lieu à des excitations réflexes, dans lesquelles le point de départ se trouve dans la paroi veineuse même.

Les modifications de calibre des veines, à l'occasion du choc local, de même que la crispation d'un territoire plus ou moins étendu, sont des phénomènes actuellement bien connus.

C'est le sympathique qui règle le sens vaso-constricteur de la réaction.

L'ergot détermine une véno-contraction sympathique (DONEGAN).

L'action de l'O, du CO², de l'adrénaline, pituitrine sur la musculature lisse des veines est bien démontrée.

L'hypophyse participe au maintien du tonus veineux (KROGH).

ROSENOW a observé que l'injection intra-veineuse d'extrait hypophysaire abaisse la P. V. VILLARET et

MARTIGNY ont obtenu chez les tuberculeux, un abaissement de la P. V. par l'emploi d'extraits hypophysaires.

EPINGERS a eu les mêmes résultats.

DANEFF injecta des extraits hypophysaires dans le muscle, et obtint un abaissement parfois durable de la P. V.

INCHLEY (1926) admet l'action contractile de l'histamine sur les veines, mais FLOREY et CHARLETON parlent de l'influence dilatatrice.

Somme toute le comportement des veines vis-à-vis des excitants mécaniques, chimiques et nerveux est absolument calqué, quoiqu'à un moindre degré sur celui des artères.

2) *Les capillaires*, représentent le facteur principal pour le maintien de la pression sanguine. En empêchant le sang de fuir rapidement dans le système veineux, le filtre capillaire rend ainsi continu, le débit intermittent du ventricule gauche.

Ils jouent un rôle de premier ordre dans la formation du cœur périphérique envisagé par GRÜTZNER, HÜRTHLE, HASENBROCK, KYLIN (1923), WYBAUW.

Pour ORSINI (1928), à côté des capillaires, les artères, les veines, et le cœur lui-même, ne sont que des appareils auxiliaires.

Leur importance est telle que c'est à leur niveau que se révèlent les altérations de la crase sanguine, les troubles des humeurs tissulaires et interstitielles, les altérations de la perméabilité vasculaire.

Ils possèdent un certain automatisme de compor-

tement, une individualité réactionnelle, parfois antagoniste aux modalités circulatoires du système d'amont (artériel) et du système d'aval (veineux).

Ils sont dépourvus de fibres musculaires lisses (TESTUT, FUSARI, VALENTI, CHIARUGI). Leur dignité histophysiologique est très élevée; ROUGET (1872) et d'autres (TVANOFF, EBERT, FUSARI) ont mis en évidence le long de la paroi des capillaires sanguins, un système de cellules aplati, étoilé et ramifié qui les entoure.

Cette disposition a été retrouvée chez l'homme (WINTRUP, 1922), la cellule de Rouget contiendrait des noyaux allongés, disposés en une sorte de réseau à larges mailles laissant à découvert, la plus grande partie de la paroi endothéliale, de façon à ne pas mettre obstacle aux échanges avec les éléments de voisinage. De tels éléments, considérés comme des éléments de transition, des cellules musculaires vasculaires, sont capables de comprimer, d'étrangler et quelquefois de plier les capillaires, alors que relâchés, les capillaires se dilatent (SIGMUND MEYER, 1902).

La dilatation active des capillaires, dans un organe en état d'activité fonctionnelle a été mise en évidence par KROGH (1920).

D'une façon générale, les capillaires sont dotés de capacités contractiles; on a mis en évidence, l'existence de fibres nerveuses amyéliniques, d'une extrême finesse qui accompagnent les capillaires, se dispersent sur leur paroi, et prennent contact avec le plexus nerveux des tissus ambiants (KROGH).

Du point de vue physiologique, la contraction des

vaso-moteurs est un des éléments essentiels de cette hypertonie de la circulation de retour, étudiée par LAUBRY et TZANCK.

Mais à côté des nerfs vaso-constricteurs, d'origine sympathique, existent des nerfs vaso-dilatateurs. En excitant les nerfs du système spinal, on constate une dilatation des capillaires.

Récemment, la méthode capillaroscopique a grandement facilité l'étude des capillaires.

WEISS (1923), NEUMANN (1920), MAGNUS (1921), KYLIN (1923), avaient vu que les capillaires étaient dotés de mouvements péristaltiques, d'ondulations, de mouvements vermiculaires qui assurent la progression du sang.

Le jeu des mouvements respiratoires déterminé par l'aspiration thoracique, exerce une action qui s'étend jusqu'aux capillaires (WEISS et SCHURS, 1923).

Le rythme de la respiration de Cheyne-Stokes provoque une suspension de l'activité des capillaires pendant la pause respiratoire, qui reprend son cours dans les inspirations (ORSINI, 1928).

Enfin, les capillaires réagissent à des excitations physiques; les basses températures déterminent des contractions du segment artériel et ensuite une dilatation de la portion veineuse.

HARO, (1923) a trouvé une accélération de la vitesse du sang dans les capillaires par élévation de la température, et un ralentissement au contraire par saturation du sang avec CO².

Ils réagissent au volume de la masse sanguine qui les parcourt.

Les variations du PH influencent directement les capillaires. C'est également à des variations du PH, à l'influence de l'O et du CO² que les capillaires doivent leur vaso-motilité. L'acidose provoque la vaso-dilatation, l'alcalinité, la vaso-constriction.

D'autres facteurs, l'état des humeurs circulantes (masse, viscosité, pression osmotique) ne doivent pas être négligés dans les variations des capillaires. Ils subissent également l'influence hormonale des glandes endocrines.

L'adrénaline provoque une constriction de la portion veineuse; la pituitrine une contraction totale.

HEUBNER par injection sous-cutanée de chlorure d'or, observe l'ouverture générale de tous les capillaires sanguins et la chute de la pression à 0; l'animal meurt comme par hémorragie, saigné dans ses propres capillaires. L'histamine provoque le même phénomène.

MODIFICATIONS DE LA CIRCULATION DE RETOUR PAR L'ETAT GRAVIDIQUE

Dès le commencement de la grossesse, il se produit dans le système veineux des modifications très importantes. Un flux puissant se dirige vers les organes génitaux et détermine une hyperémie veineuse.

Il suffit pour s'en rendre compte de noter l'aspect cyanotique de la vulve, de la muqueuse vaginale.

La transsudation de liquide leucorrhéique à travers le vagin est plus abondante, les papilles du chorion de la muqueuse du vagin sont plus marquées, plus épaisses (CUZZI). D'autres auteurs ont observé que les muqueuses nasale, pharyngée, laryngée, présentent un aspect d'hyperémie veineuse (FERRONI).

Chez certaines femmes l'apparition des varices est le premier signe d'une grossesse au début. Elles siègent aux membres inférieurs, au niveau de la vulve, de la région clitoridienne. Elles ne sont pas dues à la compression directe exercée par l'utérus gravide sur les gros troncs veineux, comme le croyaient les anciens auteurs (OLSHAUSEN, SCHRODER, VEIT), parce que l'on observe des varices, non seulement à une époque où l'utérus est trop petit pour comprimer les vaisseaux de voisinage, mais parce

qu'il en existe aux membres supérieurs (REIFFERSCHEIDST, STUBEL, STOCKEL).

H. RUNGE (1924) croit à une élévation générale de pression dans le système veineux des membres inférieurs.

Il est vrai que les premières manifestations circulatoires, apparaissent au niveau du bassin.

Le débit sanguin est augmenté dans le système des artères et des veines génitales. Le diamètre de l'artère utérine est doublée; le débit, pour une même pression est quadruplée (FRESSEL). Les veines génitales et le plexus péri-utérin atteignent le calibre du petit doigt.

Les vastes lacs de la circulation veineuse génitale, jouent le rôle d'un véritable cœur périphérique, par l'élasticité du réseau dans le sens transversal et longitudinal, et par la contractilité de ses parois. Le reliquat de la P. A. dans le système inter-villeux n'a qu'un rôle secondaire comme facteur de retour. C'est la contractilité propre des veines, stimulée par le volume sanguin qui facilite la circulation veineuse.

FRESSEL pense que la masse de sang supplémentaire, nécessaire au développement de l'utérus gravide, n'est pas soustraite au reste de l'organisme.

HANSEN estime la contenance de sang de l'utérus à 1 litre.

Il y aurait donc au cours de la grossesse une plus grande masse de sang. Dans ces dernières années, GUIENAZ et WANNER ont montré une augmentation de 150 %. De toute façon, le rôle joué par l'augmentation

de la masse sanguine est très discuté (LANTUEJOUL)

Elle n'en apparaît pas moins importante.

D'une façon générale, l'augmentation de la quantité de sang circulant est certaine (KAUTSKY, LOHR).

On peut en effet faire remarquer que la perte sanguine de l'accouchement, peut atteindre 1/2 à 1 litre sans que des troubles notables apparaissent.

Il est vraisemblable que l'interposition du volumineux réseau utérin joue un rôle dans le ralentissement de la circulation au niveau des membres inférieurs.

Modifications de la circulation de retour dans les membres inférieurs.

Les troubles de la circulation de retour dans le domaine des membres inférieurs sont formellement établis.

Il s'agirait ici, d'une surpression locale dans les veines. Pour LOHR, le poids de la puissante masse de sang qui pèse d'une manière permanente sur le flux veineux des extrémités inférieures provoque la formation des varices.

L'action compressive de l'utérus, joue cependant dans certains cas un rôle déterminé, lorsque le volume de l'organe est excessif.

C'est ainsi que dans les hydramnios volumineux et les gemellaires il y a constamment hypertension veineuse aux membres inférieurs.

De plus l'utérus détermine une pression endo-abdominale (WINKEL).

D'après LUISIDA, l'augmentation de la circulation

dans les vaisseaux génitaux, entraîne, également par cette surcharge sanguine, une irrigation plus intense dans les membres inférieurs.

L'augmentation de l'activité circulatoire régionale (BAUMM, LOHR, KOWOTZNIK), l'intensité du flux sanguin, en rapport avec l'intensité des échanges (HASENBROCK) occasionnent un reflux du sang dans les membres inférieurs, qui dilate les veines et provoque les varices.

LOHR rapporte l'observation de varices de la grande lèvre et de la jambe d'un même côté, au cours d'une thrombose des vaisseaux spermatiques et de l'hypogastrique du côté opposé, et explique que l'obstruction de la circulation du côté thrombosé détermine une suractivité circulatoire de l'autre côté. Enfin BRAUNE pense que la surcharge circulatoire des membres inférieurs s'effectue également par les anastomoses veineuses qui unissent les veines superficielles de l'abdomen et les veines profondes du bassin au système fémoral. On sait que les veines du bassin sont dépourvues de valvules.

Le dérèglement local de la circulation a été prouvé par la mesure de la P. V. aux membres inférieurs.

H. RUNGE depuis longtemps avait constaté que la P. V. augmentait dès le début de la grossesse, jusqu'au terme, d'une façon progressive; il a effectué des mesures en position assise, et constata que l'élévation de la P. V. est relativement plus grande que dans la position debout, à cause de l'alourdissement de la circulation par suite du changement de position.

Depuis, KRUKENBERG (1932) a nettement démontré le ralentissement de la circulation de retour dans les membres inférieurs. Il recherche chez plusieurs sujets, la P. V. au bras, après une marche rapide, et après un effort statique du membre supérieur. Normalement l'effort augmente la P. V.. Chez la femme enceinte qui venait d'effectuer une marche rapide, la P. V. ne s'élevait pas au bras, vraisemblablement à cause de la difficulté plus grande de la circulation de retour des membres inférieurs. Par contre l'effort localisé au membre supérieur s'accompagnait d'élévation de la P. V.

Telles sont, grossièrement esquissées les causes qui alourdissent la circulation de retour des membres inférieurs.

Elles ne suffisent pas à expliquer les varices, et depuis longtemps on admet un facteur constitutionnel, spécial à l'état gravidique.

L'ectasie veineuse est un phénomène purement gravidique, au même titre que l'hypérémie, la stase, l'imbibition sérique des tissus.

L'élargissement des vaisseaux est bien démontré par STARLING, KORANYI, HERZOG, à cause de la pléthore veineuse.

Cette pléthore sanguine physiologique influe-t-elle sur la circulation générale de retour ? Autrement dit, le système circulatoire entier est-il modifié ?

Il faut, à ce propos, faire place aux altérations qu'on observe chez la femme enceinte, dont les témoins sont la fréquence des varices ou des varico-

sités, la facilité de production des ecchymoses, en un mot la fragilité veineuse.

Certaines influences circulatoires sont encore évidentes, l'apparition de la pâleur, de la rougeur, la tendance aux syncopes, au dermographisme, à certaines affections de la peau, érythème, urticaire, troubles si fréquents pendant la grossesse.

Il faut encore citer les réactions émotives si fréquentes; les excitations psychiques. Rappelons que l'acrocyanose est fréquente.

Tous ces états sont sous la dépendance d'une vasomotricité qui intéresse également le système veineux.

Nous avons établi que les sujets qui présentaient une nette prédominance du sympathique sur le parasympathique, avaient une P. V. élevée.

Il y a là un exemple de cette vaso-motricité veineuse, parmi bien d'autres, parfaitement connus.

VILLARET avec GRELLETY-BOSVIEL, a individualisé un syndrome d'origine endocrinienne caractérisé par des troubles ovariens, de la cyanose et de l'hypertension veineuse.

Il est vraisemblable que les altérations du système veineux pendant la gestation, dépendent dans une certaine mesure d'une insuffisance pluri-glandulaire (H. VIGNES).

Des modifications d'origine utéro-ovarienne retiennent sur la circulation de retour.

TRAINA RAO, dans 2 cas de mûles vésiculaires a noté une hypertension veineuse élevée avec P. A. normale. Il y a là un facteur toxique dû aux villosités.

D'autres produits interviennent (corps lutéiques, déciduale, placenta, glandes myométrales, interstitielles de l'ovaire) qui modifient le système neuro-végétatif.

SFAMEMI soutient que les modifications utéro-ovariennes altèrent la musculature lisse.

Ensuite, on ne peut manquer d'être frappé par tous les facteurs de déséquilibre, qui prennent naissance au cours de la gestation : perturbations humorales et glandulaires, viciations des sécrétions endocriniennes.

Enfin l'état du sang lui-même entre en ligne de compte, sa viscosité également (H. RUNGE), il y a vraisemblablement modifications du temps de saignement; on admet généralement une augmentation du fibrinogène avec la progression de la grossesse.

Il est remarquable de constater que toutes ces modifications cessent avec l'interruption de la grossesse. Après la mort du fœtus in-utéro on observe la disparition spontanée des varices, la disparition des manifestations pathologiques, le retour à la normale de l'hypertension veineuse.

Nous allons étudier les répercussions de ces modifications physio-pathologiques sur le cœur, les artères et les capillaires.

1) Modifications cardio-artérielles.

Le cœur. — Avec LARCHER, DUROZIER, BLOT, PETER, on a pu admettre une hypertrophie isolée du cœur au cours de la grossesse.

Pour CUZZI, BONOMI il y a une dilatation associée.

Avec LETULLE, MILLET, il y aurait dilatation sans hypertrophie.

CLAUSER signale que dans 60 % des cas il y a une réelle augmentation du ventricule droit, surtout évidente dans la 2^e moitié de la grossesse.

Pour beaucoup d'auteurs, il n'y a aucune altération cardiaque (GERHARD, FREIDRIECH, MELETTI, VAQUEZ).

La pression artérielle. — D'après QUEIREL (1928), elle peut être augmentée ou diminuée au cours de la grossesse. Elle baisse à partir du 7^e mois.

BOGDANOWICZ admet l'hypertension artérielle en fin de grossesse.

FERRONI croit qu'il y a une élévation de la P. A., en rapport avec une hyperkinésie du ventricule gauche, et surtout à cause du déplacement en hauteur du diaphragme qui gêne la circulation pulmonaire, à cause des résistances périphériques, sclérose des capillaires du territoire splanchnique, surtout marquée chez les multipares (YANKE).

Enfin, action des substances hormonales vaso-constrictrices, spasmes dûs à l'acidose gravidique (PUCIONI).

Récemment certains auteurs (VERCESI, PAROLI) ont mis en évidence une hypertension artérielle des membres inférieurs avec élargissement de la différentielle, PAROLI (1927) explique ainsi une exaltation de la fonctionnalité vasculaire périphérique; il aurait également trouvé une légère hypertension artérielle aux membres supérieurs.

Ainsi, on peut admettre l'activité fonctionnelle du cœur périphérique d'aller de LAUBRY et TZANCK.

L'influence des petits vaisseaux périphériques sur la P. V. au cours de la gestation, s'avère extrêmement importante à la lumière des récentes recherches des physiologistes.

Les capillaires au cours de la gestation participent activement à la formation du cœur périphérique.

Les études capillaroscopiques ont permis d'observer les altérations des capillaires pendant la grossesse.

Depuis longtemps, les auteurs avaient remarqué cette fragilité des capillaires. SEITZ, dans 80 % des cas trouve le signe du lacet positif. Mêmes remarques sur la fragilité capillaire par LÉVY-SOLAL, DELLEPIANE, SCHIKELE, STOECKEL et GIORGI.

Certains ont démontré que l'altération des capillaires était plus marquée au niveau des membres inférieurs.

Par des recherches d'élastométrie cutanée, DECIO (1930) conclut à une perte d'élasticité dans 1/3 des cas au niveau du bras, et une perte d'élasticité constante aux membres inférieurs.

Il y a là une altération locale que nous avons bien mise en évidence; elle serait responsable dans une certaine mesure des œdèmes gravidiques.

LORENZETTI (1922) remarque à l'examen du fond d'œil, une turgescence des vaisseaux.

Il serait très intéressant de pouvoir examiner les capillaires du système des artères génitales. L'impossibilité d'une telle recherche nécessite l'exploration des capillaires superficiels de la peau.

L'examen capillaroscopique a montré, pendant la gestation, que le nombre des capillaires ouverts à la circulation est très supérieur à celui qu'on observe en dehors de la grossesse. (ORSINI, 1928).

SCHIKELÉ a remarqué une plus riche irrigation de la peau, ce qui est le reflet de la plus riche irrigation des organes profonds.

La portion veineuse de l'anse capillaire offre un calibre 3 à 4 fois supérieur à celui de la portion artérielle; le trajet intercalaire semble formé par la portion veineuse même. On a l'impression que le rameau artériel s'inoscule à son extrémité distale dans le trajet veineux qui vient à sa rencontre formant l'arc de jonction; sa flexuosité habituelle s'accroît en de fréquentes ondulations qui se traduisent par des torsions qui intéressent presque toujours la portion veineuse. Très souvent on note des points ectasiques, gonflés, de vraies varicosités (ORSINI).

La dilatation des capillaires est un fait gravidique (SCHREINER, NEVERMANN, HINSELMANN).

Les capillaires sont dotés de mouvements péristaltiques, qui apparaissent segmentés par des traits rouges, séparés par des espaces clairs, qui se déplacent, du rameau artériel au rameau veineux. Le courant sanguin, d'abord rapide et continu dans la branche artérielle, devient plus lent dans la portion veineuse et offre une grande variabilité. Il s'interrompt un instant, retenu par un spasme, puis reprend sa course, se ralentit enfin.

La circulation offre pendant la gestation une su-

perficie considérable, par la dilatation active de ses vaisseaux.

Les mesures de pression capillaire ont donné à différents auteurs des résultats variables :

GRZECHOWIAK trouva qu'elle augmentait légèrement à partir du 6^e mois et baissait à l'approche du terme.

Pour ORSINI, la pression capillaire est basse au début de la grossesse, elle s'élève au 2^e et 3^e trimestre.

Si la pression capillaire tend à s'élever avec la progression de la gestation, malgré la dilatation extrême des capillaires, c'est que le tonus propre des capillaires intervient. C'est là vraisemblablement un mécanisme physiologique régulateur de la pression sanguine, sous la dépendance de la vaso-motricité. La dilatation d'un territoire vasculaire étendu est compensé par une vaso-constriction. C'est le tonus des éléments contractiles de toute la musculature du système circulatoire qui entre en jeu (ROSENBACH). et règle la pression de chaque territoire.

C'est ainsi que la P. V. s'élève autant par la liberté de passage du sang à travers le filtre capillaire grand ouvert à la circulation, que par le tonus propre des vaisseaux artériels, capillaires et veineux.

Dans la première moitié de la grossesse, les capillaires sont relâchés, dilatés, grands, flexieux, hypotoniques, offrent au courant sanguin accéléré, un libre passage. Le réseau veineux est gonflé, la P. V. s'élève à son intérieur dans le système périphérique et profond.

Dans la deuxième moitié, phase de contraction, de

tonification des parois vasculaires, et de toute la musculature lisse de l'organisme, la pression capillaire s'élève parallèlement à la P. V., malgré la dilatation extrême de tous les capillaires. Leur capacité peut atteindre des dimensions considérables surtout à l'état pathologique. La dilatation passive paraît plus marquée au niveau du territoire splanchnique. Il suffit de s'en rendre compte par l'énorme vaso-dilatation qui s'établit dans les phénomènes de choc et absorbe la presque totalité de la masse sanguine.

Nous essaierons de démontrer que le phénomène opposé, de contraction vasculaire splanchnique au cours de syndrome d'hypertension active paroxysmique est peut-être un facteur important de la crise éclamptique.

Tels sont les acquisitions actuelles sur l'étude de la circulation de retour dans la gestation.

C'est de l'ensemble de ces faits objectifs que ressort l'importance que l'on peut attacher à la circulation de retour dans la gestation et à la mesure de la P. V. périphérique. Elle est susceptible de nous fournir des renseignements d'ordre pathogénique, thérapeutique et pronostique.

LA PRESSION VEINEUSE AU COURS DE LA GESTATION

Au cours de l'état puerpéral physiologique.

Nous avons effectué de très nombreuses déterminations de la P. V. pour en fixer les différentes variations dans la grossesse physiologique.

Pressions mesurées au pli du coude.

Nous rappellerons que dans une première série de mesures, portant sur 100 femmes enceintes, nous avons mesuré la P. V. suivant la technique de M. VIL-LARET, c'est-à-dire le bras disposé parallèlement au corps, légèrement surélevé avec une alèze pliée, en employant le manomètre de Claude, des aiguilles à ponction veineuse habituelles.

Dans une autre série de recherches, effectuées suivant notre méthode, le bras en abduction complète, légèrement surélevé, nous avons mesuré la P. V. de 100 autres femmes enceintes.

Résultats (Fig. 1) :

Bras en abduction, P. V. moyenne 11,40 cm.

Bras parallèle au corps, P. V. moyenne 13,34 cm.

Il n'est pas de meilleure démonstration de l'importance des variations suivant la position du membre.

Pour vérifier les chiffres obtenus, nous avons trouvé

sur 46 femmes dans le courant des 4^e, 5^e, et 6^e mois de la grossesse, une P. V. moyenne de 13,4 cm. en employant la méthode de M. VILLARET. Sur 46 autres femmes aux mêmes époques de la gestation, la P. V. au bras, en abduction était de 11,9 cm.

Pour mieux mettre en évidence ces variations, nous avons mesuré chez la même gestante la P. V. dans les deux positions. Les écarts étaient plus ou moins importants, variant de 1 cm. à plusieurs centimètres d'eau suivant la personne examinée; mais le plus souvent on observait une différence appréciable, principalement chez les femmes grasses. Il apparaît, d'après ces résultats que la P. V., au bras en abduction, doit être de 10 cm. 1/2.

LA PRESSION VEINEUSE AU DÉBUT DE LA GESTATION.

Le système veineux subit dès le début de la gestation, des modifications importantes. La production précoce d'ectasies veineuses, de varices, exclut l'idée de toute compression directe de la veine iliaque par l'utérus gravide.

Les auteurs étrangers qui se sont préoccupés de mesurer la P. V. aux membres inférieurs, ont trouvé dès les premiers mois des chiffres élevés.

Pour KABOTH, la P. V. était augmentée dans des régions éloignées de l'utérus.

Au membre supérieur nos constatations correspondent à celles de la plupart des auteurs.

Dès les premiers mois de la gestation la P. V. subit

une élévation importante, mais non pas considérable, comme le croyaient certains.

Sur 12 femmes au cours des deux premiers mois, nous avons trouvé une P. V. moyenne de 11 cm. 54, et 12 cm. 70 en suivant la méthode de M. VILLARET. Ces chiffres montrent que si l'élévation est nettement perceptible, ils n'ont de l'importance que par comparaison avec la P. V. des mois suivants (Tableau 1).

TABLEAU N° 1.

*La Pression veineuse dans l'état
puerpéral physiologique.*

Epoques de la Grossesse	Nombre de sujets	P. V. moyenne
1 ^{er} mois	6	10,66
2 ^e —	6	12,41
3 ^e —	8	12,10
4 ^e —	10	11,40
5 ^e —	20	10,64
6 ^e —	16	10,75
7 ^e —	18	11,10
8 ^e —	14	12,46
9 ^e —	10	11,77
A terme	16	9
En Travail	40	8 1/2
Après l'accouchement	17	8,2
Après la délivrance ..	20	7,4
1 ^{er} jour S. d. C.	} 35	7,6
9 ^e jour S. d. C.		9

Il ne s'agit donc pas d'hypertension veineuse considérable, mais d'une très légère élévation, sensible le plus souvent, qui atteint environ, dans les deux premiers mois, 1 cm. d'eau.

Ces données concordent assez exactement avec les résultats des auteurs étrangers.

G. TRAINA RAO (1936) utilise la méthode de VILLARET et trouve une différence de 2 cm d'H²O pendant le cours du premier trimestre.

CARULLA (1926) en Espagne trouve une élévation considérable dès le début de la gestation.

D'autres estiment qu'elle est sensible (VERCESI, 1926, CORINALDESI et GARUFI, 1933, FRIESDORF, 1926, PAROLI, 1927).

LA PRESSION VEINEUSE DANS LES AUTRES MOIS.

Au cours des mois suivants la P. V. obtenue se maintient à un taux constamment supérieur à la normale.

Nous avons trouvé sur 120 femmes les valeurs moyennes suivantes :

1 ^{er} mois	2 ^e	3 ^e	4 ^e	5 ^e	6 ^e	7 ^e	8 ^e	9 ^e
10,66	12,41	12,10	11,40	10,64	10,75	11,10	12,46	11,77
Valeurs prises le bras parallèle au corps,								
12,80	12,46	13,75	12,68	12,41	13,16	13,66	13,10	13

Les courbes de la Fig. 2 expriment les résultats sur le même graphique.

Nous pouvons dire, d'après ce tableau, que la P. V. présente une certaine tendance à s'élever dans les derniers mois.

L'augmentation en moyenne n'excède jamais 2 cm. d'H²O.

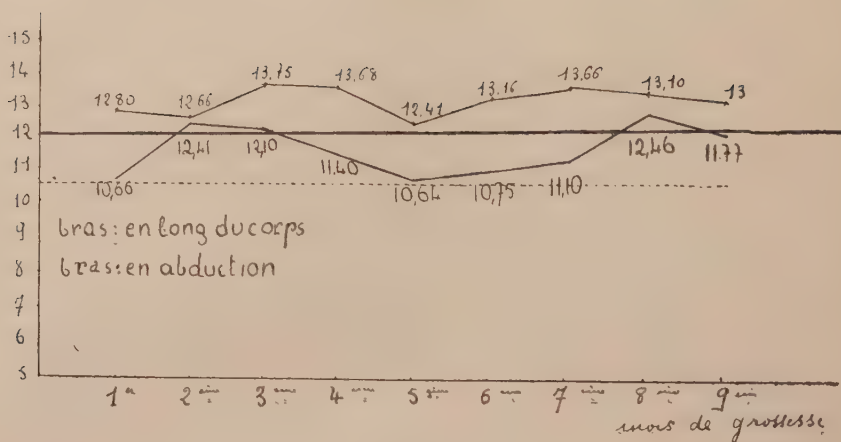


FIGURE N° 2.

Variations de la pression veineuse au cours des différents mois.

Le nombre important des mesures effectuées, plus de 200, au cours de la gestation physiologique, nous permet de porter une nette conclusion.

L'interprétation de ces résultats est fonction de plusieurs facteurs.

Toutes ces mesures ont été effectuées à la consultation externe.

En premier lieu, il faut se rappeler que la P. V. est susceptible de varier dans de larges proportions suivant différentes conditions.

La prise de la P. V. comme celle de la P. A. devrait nécessiter un repos préalable en décubitus horizontal (EYSTER).

Il faut tenir compte des modifications physiologique de la P. V. en rapport avec le tempérament de

la femme enceinte, en état de déséquilibre neuro-végétatif permanent.

La simple émotion causée par l'exploration clinique suffit pour occasionner surtout chez les femmes nerveuses, un chiffre de P. V. élevé.

La fatigue, le surmenage, les émotions, les soucis, augmentent l'instabilité vaso-motrice.

Nous avons vérifié que sous l'influence du repos prolongé, d'une alimentation mieux réglée, la P. V. se stabilise en s'abaissant.

Les chiffres de la P. V., sont plus bas après repos au lit.

En second lieu, il nous a paru intéressant de présenter nos résultats en tenant compte du fait que l'augmentation de la P. V. n'est pas constante dans tous les cas..

Il y a pendant la gestation des hypertensions et des hypotensions veineuses.

Dans 60 % des cas la P. V. est supérieure à 10,5;

Dans 26 % des cas la P. V. est de 10,5 donc normale;

Dans 11 % des cas, il y a hypotension veineuse.

Nous obtenons les mêmes pourcentages en disposant le bras le long du corps.

Ainsi : 64 % P. V. supérieure à 12;

28 % P. V. égale à 12;

9 % P. V. au dessous de 12.

Les résultats apparaissent mieux dans la Fig. 3.

Notre statistique est assez semblable à celle donnée dans certaines publications étrangères.

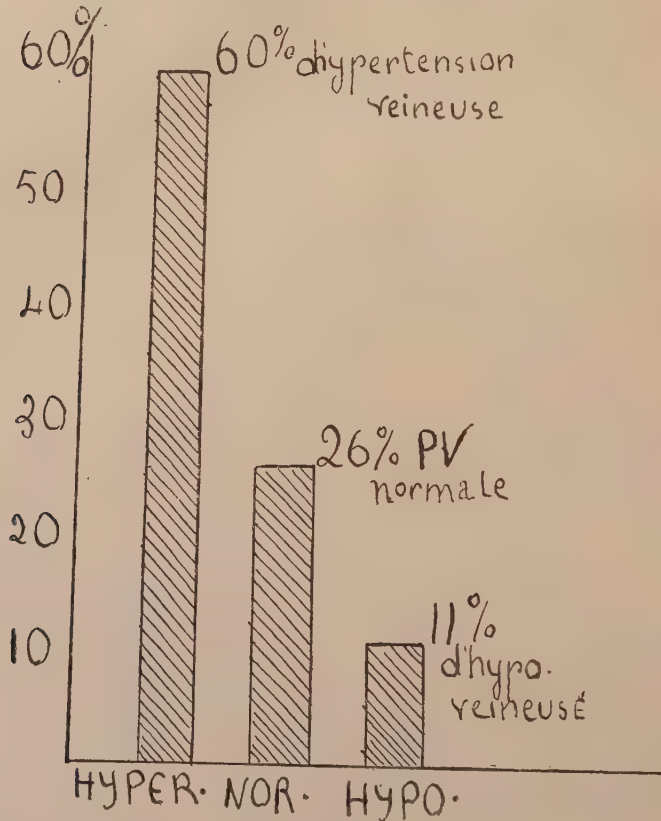


FIGURE N° 3.

C. SUPERBI (1928) pendant la grossesse trouve que dans 63 % des cas la P. V. est supérieure à la normale.

Dans 30 % à peu près normale,

Dans 6 % plus basse que la normale.

L'examen de la courbe Fig. 2 permet de se rendre compte que vers le 8^e mois la P. V. est plus élevée que dans les autres mois.

KRUKENBERG (1932) trouve également les valeurs les plus hautes au 8^e mois.

Au 9^e mois, la P. V. nettement plus élevée qu'au début de la grossesse, s'abaisse légèrement. Mais ce qui est remarquable c'est l'abaissement progressif de la P. V. dans la période qui précède l'apparition du travail de l'accouchement. Cette chute de la P. V. est surtout nette pendant le travail. Quoiqu'il en soit la P. V. périphérique s'élève légèrement dans les 2 derniers mois de la grossesse.

En comparant la valeur moyenne des 2 premiers et des 2 derniers mois, nous obtenons les variations suivantes : tableau 2.

TABLEAU N° 2.

P. V. les 2 premiers et les 2 derniers mois.

Nombre de sujets	Epoques	Moyenne de P. V.
12	les 2 premiers mois	11,54
24	les 2 derniers	12,15

P. V. les 2 premiers mois : 11,54 cm.

P. V. les 2 derniers mois : 12,15 cm.

La différence est de 0,6 cm. légère, mais sensible. Cette différence est tout à fait comparable, lorsque la mesure est faite le bras parallèlement au corps.

P. V. les 2 premiers mois : 12,70 cm.

P. V. les 2 derniers mois : 13,40 cm.

La différence est 0,7 cm.

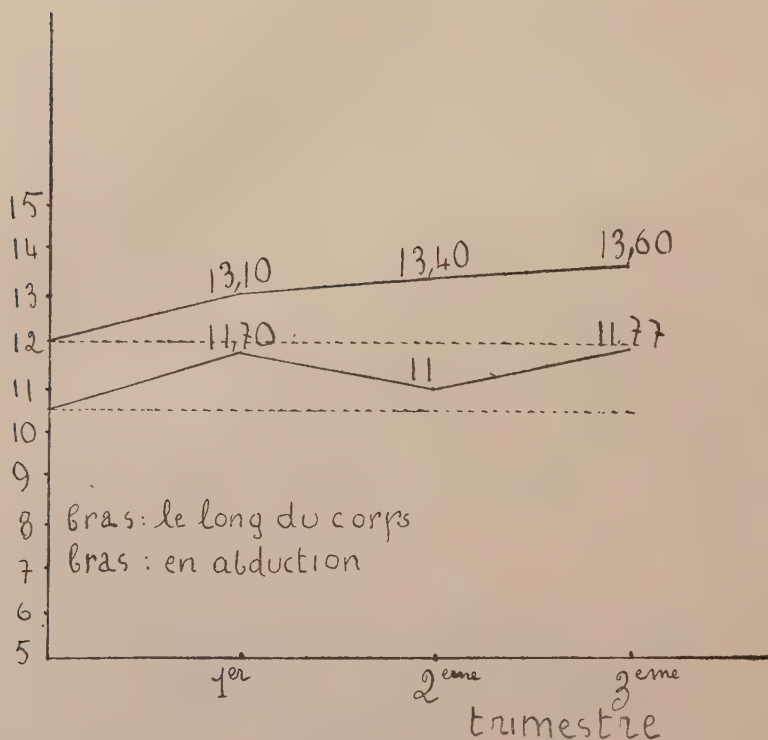


FIGURE N° 4.

Enfin nous ne pouvons manquer de faire la comparaison de la P. V. moyenne entre chaque trimestre (Fig. 4). Pendant les 1^{er}, 2^e, 3^e trimestre les valeurs moyennes sont respectivement de :

11,70 cm., 11 cm., 11,77. (Tableau 3).

Ces chiffres comparés à la normale, 10,5 cm. donnent une différence de :

1,2 cm., 0,5 cm., 1,27 cm.

Les chiffres obtenus par l'autre méthode, sont de :
(Tableau 4).

13,10 cm., 13,40 cm., 13,60 cm.

TABLEAU N° 3.

P. V. : prises le bras en abduction complète.

Nombre de sujets	Epoques	Moyenne de P. V.
20	1 ^{er} trim.	11,70
46	2 ^e trim.	11
42	3 ^e trim.	11,77

Ces chiffres comparés avec la normale 12 :

1,10 cm. — 1,40 cm. — 1,60 cm.

Ces différences démontrent une augmentation progressive, très légère de la P. V. (Fig. 4).

TABLEAU N° 4.

P. V. prises bras parallèlement au corps.

Nombre de sujets	Epoques	Moyenne de P. V.
13	1 ^{er} trim.	13,10
40	2 ^e trim.	13,40
20	3 ^e trim.	13,60

G. TRAINA RAO (1936) a publié les différences suivantes à chaque trimestre :

2,1 cm. — 3,4 cm. — 5,9 cm.

Au total, le chiffre moyen de la P. V. d'après nos

nombreuses déterminations pendant toute la durée de la gestation peut être fixé à :

11,4 cm., bras en abduction;

13,34 cm., bras le long du corps.

La hausse de la P. V. périphérique est environ 1 cm. d'eau.

Elle est très légère, mais remarquable.

D'une façon générale, des chiffres que nous avons enregistrés il résulte ceci :

1) Chez 60 % des femmes enceintes, la P. V. superficielle est remarquablement élevée.

2) La valeur moyenne montre une légère élévation de la P. V. qui ne dépasse pas 1 cm. d'H²O.

Même résultat de KRUKENBERG.

3) Cette élévation très sensible de la pression veineuse, devient maxima au 8^e mois. Nous avons également constaté que la pression minima apparaissait au 5^e mois.

4) Chez 10 % des gestantes, la P. V. est remarquablement diminuée. Nous avons recherché les conclusions des auteurs qui se sont occupés de mesurer la P. V. au cours de la gestation.

Anciennement, H. RUNGE (1924), FUSCK (1921) ne constatèrent aucune élévation de la P. V. au bras.

BOMPIANI (1928) prétend que pendant toute la première moitié de la grossesse, il n'y a pas de modifications de la P. V.

Dans la deuxième moitié et près du terme, la P. V. s'élève de 2 à 3 cms d'H²O.

VERCESI (1926) observe une élévation progressive

de la P. V., qui atteint aux environs du terme une augmentation de 5 cm.

CARULLA (1926) donne une moyenne pendant la gestation qui est double de la normale.

Pour BEECH (cité in CARULLA), la P. V. serait normale.

Pour STRAUSS (1935), élévation de la P. V. dans les derniers mois.

D'après DELLEPIANE (1927), les valeurs de la P. V. oscillent dans des limites trop larges, pour qu'il puisse en tirer des conclusions affirmatives.

PAROLI (1927) a mesuré parallèlement la P. A. et la P. V.

Pour cet auteur, la P. V. s'élève pendant la gestation, parallèlement à l'élargissement de la différentielle.

RONA (1936), élévation légère près du terme.

FRIESDORF (1926) a montré que la P. V. pendant la grossesse est très légèrement supérieure à la normale.

Les conclusions d'autres auteurs sont identiques (BARATH et WIENER, 1933; DANEFF, 1931; KABOTH et MAVROMATIS, 1925; CORINALDESI et GARUFI, 1933; M. VILLARET, 1930).

P. V. AU MEMBRE INFÉRIEUR.

Faute de pouvoir nous appuyer sur une expérience personnelle, nous nous bornerons à l'analyse des travaux parus sur ce sujet.

HANS RUNGE (1924) a constaté qu'elle était augmentée dès les premiers mois de la grossesse, qu'au 6^e mois, elle atteignait le double du chiffre normal, et qu'à terme, il n'était pas rare que son chiffre fut quadruplé.

RONA a eu les mêmes résultats.

Récemment, G. TRAINA RAO, mesurait la P. V. à l'aide de la méthode de M. VILLARET, et trouvait, dans les premiers mois une légère hypertension veineuse aux membres inférieurs.

Après 6 mois, il y a une différence remarquable entre la P. V. au bras et à la jambe.

A terme, il n'est pas rare d'observer des chiffres dépassant de 15 à 20 cm. la valeur normale.

PAROLI a mesuré également la P. V. et la P. A. au membre inférieur et observe que la P. V. atteignait à terme le double de la valeur normale. L'élargissement de la pression artérielle différentielle était remarquable.

La constatation d'une hypotension veineuse dans les varices anciennes, au cours de la gestation démontre que le facteur mécanique de compression est vraiment peu important. L'action compressive est cependant évidente lorsque le volume de l'organe est excessif.

L'hydramnios, la grossesse gémellaire s'accompagnent d'hypertension veineuse parfois considérable.

G. TRAINA RAO cite des P. V. qui atteignent 39, 41, 37 cm. d'eau.

L'existence d'une hypertension artérielle dans les

membres inférieurs est justement utilisée à vaincre les résistances établies sur le parcours veineux (PAROLI).

LUISIDA fait remarquer que, dans les membres supérieurs, la vascularisation est exclusivement musculo-cutanée; l'aorte abdominale au contraire fournit le sang aux viscères abdominaux et aux membres inférieurs.

Le débit sanguin, nécessairement accéléré, par l'activité circulatoire du bassin dans les vaisseaux iliaques, l'est par contre-coup dans les vaisseaux du membre inférieur.

Stase veineuse dans la circulation de retour; pléthore dans les artères, il est évident qu'un processus d'équilibration doit intervenir et rétablir l'ordre, dans ce désordre circulatoire; activité artérielle, activité veineuse concourent à ce même but.

Certains ont essayé de classer les facteurs qui sont à l'origine de cette augmentation de la P. V. Nous les résumerons ici.

Mais tout d'abord, nous retenons le rôle du système nerveux végétatif. Il est admis que la gestation détermine une augmentation de la vagotonie chez presque toutes les femmes (H. VIGNES).

M. VILLARET avec GRELLETY-BOSVIEL a montré que l'exagération du réflexe oculo-cardiaque s'accompagne d'une élévation parallèle de la P. V. Nous avons vérifié à différentes reprises, ce fait chez la femme enceinte. La bradycardie élève la P. V. (MORET et DOYEN).

Ensuite, certains expliquent l'élévation de la P. V. par une altération fonctionnelle du ventricule droit (C. SUPERBI, VERCESI).

D'autres parlent d'une légère élévation de la P. A. par exagération de la fonction ventriculaire gauche.

Enfin, on fait intervenir la diminution de l'énergie du ventricule droit, déterminée par l'élévation du diaphragme et la gêne de la circulation pulmonaire.

Pour nous, la P. V. dépend surtout de ce cœur périphérique qui règle par sa structure et son automatisme, la circulation de retour. L'exaltation fonctionnelle de ce moteur de la circulation de retour est une nécessité plus impérieuse encore au cours de la gestation.

Elle est réglée vraisemblablement par le jeu des hormones de la grossesse qui influencent directement la paroi veineuse, et indirectement son système vaso-moteur.

P. V. AU COURS DE L'ACCOUCHEMENT.

Le travail obstétrical, pendant toute sa durée et jusqu'à l'expulsion du délivre, représente physiologiquement un phénomène d'effort (PAYAN et GIRAUD).

Nous avons étudié les modifications de la P. V. pendant le travail de l'accouchement, et dans les suites de couches; nos déterminations ont porté sur 50 femmes.

Nous devons signaler que nous n'avons pas étudié

les variations de P. V. chez la même femme, aux différentes époques de la gestation. Cette exception faite, nous avons suivi les mêmes gestantes depuis le terme, jusqu'au lever dans les suites de couches.

A ce propos, nous pensons qu'il existe avant l'apparition du travail pendant une dizaine de jours avant, une chute remarquable de la P. V. périphérique (Fig. 5)

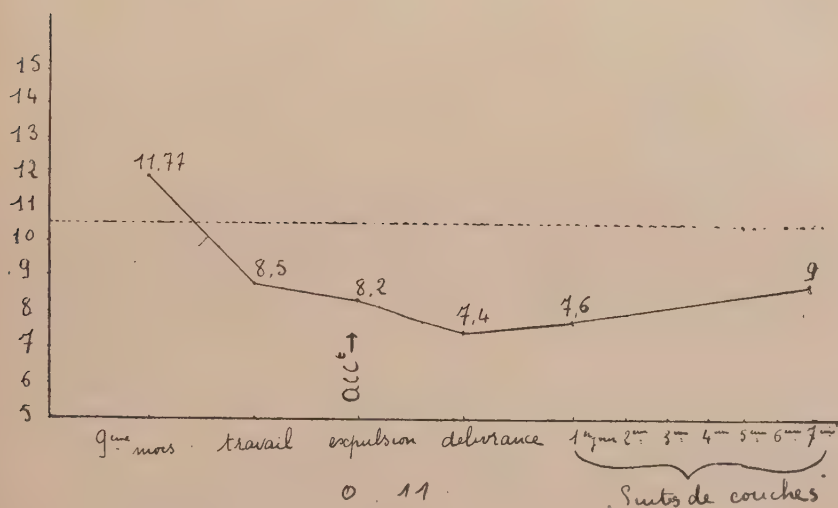


FIGURE N° 5.

La Pression veineuse pendant l'accouchement et suites de couches.

Nous devons signaler que ces mesures faites aux environs du terme, ont été effectuées chez des femmes hospitalisées depuis plusieurs jours, et dont la P. V. s'était stabilisée physiologiquement à un taux légèrement inférieur.

C'est ainsi que la P. V. moyenne descend aux environs de 9 cm. avant tout travail.

Pendant le travail, nous avons constamment observé des hypotensions veineuses. La P. V. moyenne était de 8,5 cm.

Les petites contractions utérines que l'on observe à l'approche du terme, et au début du travail, peu douloureuses à vrai dire, ne s'accompagnent pas d'élévation de la P. V. périphérique.

Par contre, au cours de l'effort en expiration bloquée, on voit la P. V. s'élever exagérément pendant chaque contraction utérine et atteindre des chiffres de 20 à 40 cm.

Entre les contractions, la P. V. revient à son niveau le plus bas. Parallèlement à la contraction, comme nous l'avons vérifié, le pouls s'exagère, la P. A. s'élève de plusieurs centimètres.

Nous devons signaler que la P. V. suit exactement la contraction utérine, elle commence à s'élever avant l'apparition de la douleur. Mais quelle que soit la fréquence des douleurs, au moment de l'expulsion, la P. V. s'abaisse toujours par l'atténuation de celles-ci.

Au moment de l'expulsion, pendant la sortie de l'enfant, la P. V. très élevée, s'abaisse dès que la tête est dehors; une nouvelle poussée utérine, accompagnée d'une nouvelle élévation de la P. V., puis l'expulsion terminée, la P. V. tombe immédiatement le plus souvent à un taux inférieur à celui de la période du travail.

A noter que le pouls et la P. A. suivent exactement les mêmes variations.

Après la sortie de l'enfant, dans les minutes qui suivent, la moyenne de nos mesures est de : 8,2 cm. (Tableau 5).

Pendant la délivrance et à chaque contraction nouvelle, la P. V. subit comme à regret une légère dénivellation.

Après l'expulsion du délivre, la P. V. baisse encore de plusieurs dixièmes et atteint la valeur moyenne suivante : 7,4 cm.

Parallèlement, la P. A. s'abaisse; le pouls se ralentit.

Lorsqu'apparaît le frisson physiologique qui suit l'expulsion, la P. V. s'élève immédiatement de plusieurs centimètres. Elle baisse ensuite progressivement, de minute en minute, pour atteindre une valeur inférieure à celle du travail.

Au point de vue circulatoire, la physiologie nous apprend que le frisson se traduit par une vaso-constriction périphérique, qui détermine une élévation de la P. A., qui à son tour, élève la P. V.; cette vaso-constriction exerce, également, une action directe sur les veines (Fig. 6).

Les variations de la P. V. pendant le travail et la délivrance s'expriment par une hypotension progressive qui cesse avec la délivrance (Fig. 5).

Nous avons eu l'occasion de suivre quelques femmes

qui présentaient déjà pendant la grossesse une hypotension veineuse.

Pendant le travail, leur hypotension ne s'accroissait guère, elle remontait même dans les heures qui suivent la délivrance.

Tels sont nos résultats personnels.

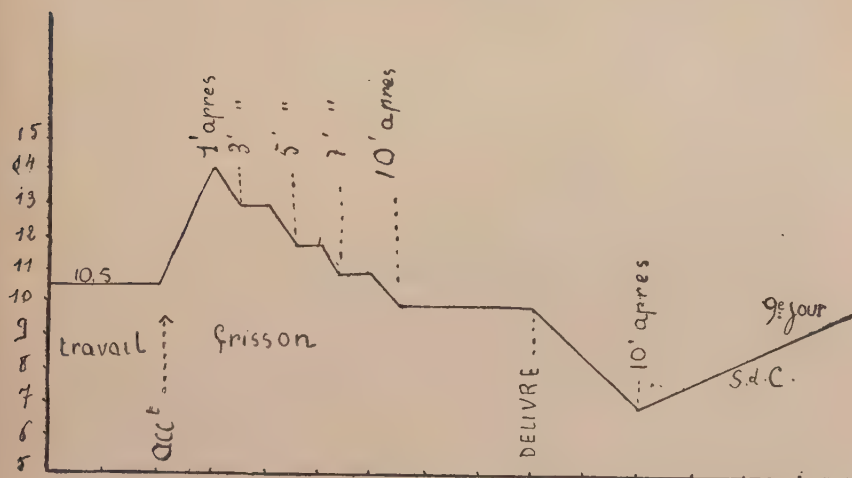


FIGURE N° 6.

Dans la bibliographie il y a bien un peu de recherches à ce sujet.

Pour PAYAN et GIRAUD, la P. V. est élevée pendant toute la période du travail, et de la délivrance, s'abaissant dans les suites de couches. Nous verrons que, nous avons observé le phénomène opposé; la P. V. revient progressivement à son chiffre normal en une dizaine de jours en restant légèrement inférieur.

A l'étranger, les quelques recherches parcellaires, tendent à démontrer une hypertension veineuse pen-

dant le travail de l'accouchement. Pour C. SUPERBI, la P. V. s'élève de 4 à 6 cm. d'H²O.

DELLEPIANE a obtenu les mêmes résultats.

Pour TRAINA RAO, hypertension veineuse du travail qui s'exagère, même après l'expulsion.

BOMPIANI ne trouve pas de modifications, pendant le travail, l'hypertension veineuse du terme persiste.

Au membre inférieur, pendant la contraction utérine, l'hypertension veineuse est relativement moindre qu'au bras; ce phénomène est dû vraisemblablement à la fermeture des valvules veineuses (H. RUNGE, LEDDERHOSE).

Nous avons cherché à expliquer cette hypertension veineuse du travail en nous adressant aux réactions de ce cœur périhérique de retour.

Il existe au cours de l'accouchement, des modifications de la circulation des capillaires particulièrement étudiée par HINSELMANN.

Il a constaté pendant la dilatation, à l'examen capillaroscopique, un ralentissement du courant sanguin avec de fréquents angiospasmes. Les interruptions du courant circulatoire par angiospasmes sont si fréquentes, qu'il définit cette valeur de stase à 28 %, alors qu'elle est de 4,6 % chez la femme enceinte.

Ces conclusions ont été celles de plusieurs auteurs. (SILBERBOCK, ABRUZZESE, MASCIA).

Il nous semble que la contraction du système capillaro-veineux, sous l'influence d'actions neuro-endocriniennes, constitue un barrage vasculaire péri-

phérique qui entraîne une diminution de la P. V. périphérique.

On peut tout aussi bien expliquer cette hypotension veineuse, par une inégalité de pression entre le système splachnique et le système périphérique. La phase de contraction de la période de dilatation, chasse le sang des veines utérines dans le système cave inférieur et dans ses différents réservoirs. Il se produit vraisemblablement une vaso-dilatation splachnique suivie d'une vaso-constriction périphérique. Pendant l'expulsion, la force de contraction abdominale et utérine, chasse le sang dans le système cave inférieur qui reflue vers l'oreillette droite puis vers le système cave supérieur. Il faut encore ajouter que les vaisseaux lymphatiques de l'appareil génital, sont dilatés; la poussée abdominale exerce une pression sur le canal thoracique, la lymphe reflue jusque vers la sous-clavière et accroît ainsi momentanément la pléthore dans le territoire cave supérieur. Enfin, l'abaissement de la P. A.; la diminution de la masse sanguine par la perte hémorragique de l'accouchement; la vaso-dilatation splachnique qui résulte de l'évacuation rapide de l'utérus; la diminution de la pression endo-abdominale; la forte réduction du territoire vasculaire utérin; la plus vive aspiration veineuse thoracique par l'ampleur des mouvements du diaphragme, voilà un ensemble de faits qui déterminent à l'évidence, la diminution de la P. V.

P. V. DANS LES SUITES DE COUCHES.

Les modifications circulatoires amenées par l'état gravidique cessent lentement en plusieurs jours, dans les suites de couches, La P. V. basse après l'accouchement, se relève légèrement le 1^{er} jour, et atteint vers le 11^e jour une valeur qui reste sensiblement au-dessous de la normale. Nous avons vérifié constamment cette élévation progressive de la P. V. superficielle. L'ascension de la P. V. s'accompagne d'une élévation simultanée de la P. A. (Fig. 5).

Dans les membres inférieurs, la P. V. est très diminuée, ce qui détermine le ralentissement du courant sanguin et favorise la thrombose veineuse (H. RUNGE).

Après cette étude rapide des variations physiologiques de la P. V. chez la femme enceinte, on est amené à conclure que la complexité des éléments qui règlent cette pression, fait comprendre la richesse des renseignements que sa détermination peut fournir dans le domaine pathologique.

LA PRESSION VEINEUSE PERIPHERIQUE DANS L'ETAT PUERPERAL PATHOLOGIQUE

Nous exposerons successivement nos recherches sur les modifications de la P. V. :

- 1) dans les albuminuries gravidiques,
- 2) les œdèmes gravidiques,
- 3) au cours de l'éclampsie,
- 4) dans les hypertensions artérielles gravidiques,
- 5) au cours des néphrites chroniques aggravées par la gestation,
- 6) dans les anémies,
- 7) hydramnios.

Albuminuries de la gestation et P. V.

L'albuminurie pure de la gestation fait partie du cadre de la toxémie gravidique.

Insistons dès maintenant sur la difficulté de différencier l'albuminurie de la néphrite chronique, et l'albuminurie de l'intoxication gravidique.

Au point de vue clinique, cette albuminurie gravidique est variable; tantôt on note une grosse albuminurie sans hypertension, tantôt grosse hypertension avec peu d'albumine, tantôt grosse albuminurie et gros œdème.

Nous avons mesuré la P. V. de plusieurs albuminuriques, dans tous les cas où l'albuminurie était isolée, ou associée à une hypertension artérielle, mais sans œdème, la P. V. était basse. La moyenne de nos mesures était de : 8,75 cm., Tableau 6.

TABLEAU N° 6

Albuminuries gravidiques.

N°	Age	Nom	P. A.	P. V.	Observations : Age de la grossesse.
1	23	H. S.	17-8	7 ½	Albumine : 5 gr. sans œdème. 8° mois
2	30	D. N.	13-10	10 ½	Albumine légère à terme.
3	26	M. C.	13 ½-9	10 ½	Albumine légère. 8° mois.
4	31	C. L.	13 ½-9	9	Alb. légère persistante. 6° mois.
5	19	B. F.	12 ½-7	8	Alb. à 7 mois ½ persistante.
6	19	B. F.	12 ½-7	8	Revue 1 mois après.
7	28	G. P.	13-7	8	Albumine à terme.
8	23	J. O.	16-10	6	Alb. massive. Hémor. Ret.-Plac.
9	20	R. T.	13-9	9	Alb. persistante. 7° mois.
10	36	L. B.	15-8 ½	8 ½	Alb. à 8 mois.

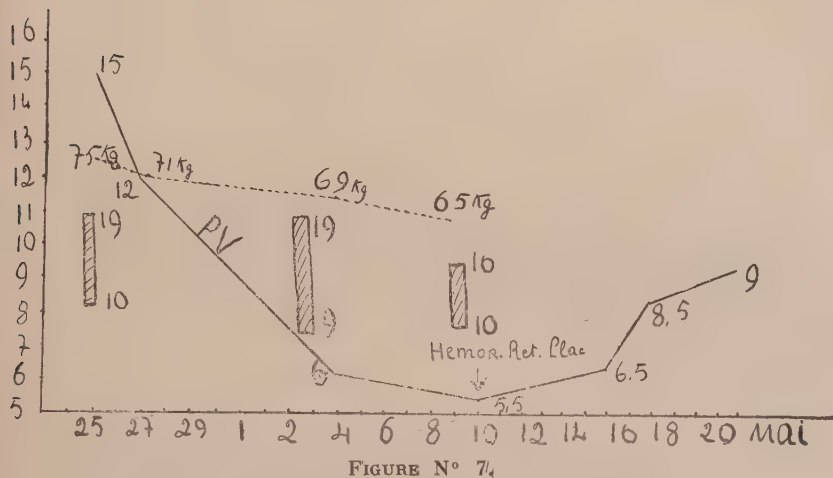
Dans le cas où l'albuminurie était associée à des œdèmes, la P. V. était très élevée; on a l'impression que l'élévation de la P. V. est plutôt la conséquence, que la cause de la formation des œdèmes.

A cet égard, une de nos observations est particulièrement instructive.

Mme K., 36 ans. A été atteinte au 8° mois d'une hypertension artérielle à 19-10, d'une albuminurie massive oscillant entre 5 et 10 grammes les premiers jours; d'un œdème généralisé aux membres inférieurs,

remontant aux membres supérieurs; de troubles objectifs.

Il s'agissait d'une affection purement gravidique qui disparut complètement par l'interruption de la grossesse. La P. V. a été suivie très régulièrement (Fig. 7). Le poids, la P. A., figurent sur le même graphique.



A son entrée, l'hypertension veineuse était considérable, à 15.

Par le traitement, repos... la P. V. baissa dans des proportions surprenantes, d'une façon absolument parallèle à la chute de son poids, et en raison inverse de la diurèse. Elle baissa tellement qu'elle atteignait 5,5 cm., quinze jours après.

Nous triomphons, car à ce moment, seule persiste l'albuminurie, et l'hypertension; il n'y a plus d'œdème; le processus circulatoire règle à lui seul, l'hypotension veineuse manifeste, 5,5 cm. L'aspect de

toxémie gravidique est clair, il s'accompagne d'hypertension artérielle et d'hypotension veineuse.

C'est tellement vrai, que cette femme continua ses accidents et fit une hémorragie rétro-placentaire qui interrompit sa gestation pour son plus grand bien, car immédiatement après, la P. V. se rétablit; elle remonte et atteint en 10 jours le chiffre normal de 9 cm.

Evidemment, l'intoxication avait disparu, le trouble circulatoire disparaissait également et le cycle normal se rétablissait.

Mais encore, nous n'avons pas l'impression, dans ce cas tout au moins, que l'hypertension veineuse ait déclanché l'œdème; bien au contraire, l'œdème accumulé dans le tissu cutané, développe une pression sur l'ensemble du système veineux superficiel et accroît la pression à son intérieur.

Il y a bien la démonstration de LANDIS et GIBBONS (1935) qui trouvaient, chez les sujets normaux que le liquide filtrait dans les tissus de l'avant-bras quand la P. V. était supérieure à 15 cm. d'eau. Au-dessus, la valeur de filtration était directement proportionnelle à l'élévation de P. V.

Mais que savons-nous de plus dans les cas pathologiques ?

En résumé, hypotension veineuse constante dans les albuminuries gravidiques. Le déséquilibre glandulaire est vraisemblablement à la base de ces toxémies gravidiques (dysfonction des surrénales, thyroïde, parathyroïdes, hypophyse, ovaires).

Aussi bien dans l'hypertension artérielle que dans l'albuminurie gravidique, il y a hypotension de la circulation de retour, parce que l'altération du système capillaire toujours manifeste dans ces cas (HINSELMANN), crée un barrage périphérique, aboutissant à l'hypotension dans la circulation de retour.

Ici, également nos constatations coïncident avec celles des auteurs étrangers (DELLEPIANE, TRAINA RAO).

ALBUMINURIES DU TRAVAIL.

Au cours du travail, on observe parfois une légère albuminurie, que certains considèrent comme physiologique. Et pourtant, on doit logiquement l'envisager comme résultat d'une légère intoxication. Nous avons constaté pendant cette phase de l'accouchement, une P. V. très basse.

Dans le post-partum, cette albuminurie regresse et nous avons observé parallèlement la P. V. reprendre sa valeur habituelle, dès le premier jour des s. d. c.

Pression veineuse et œdèmes gravidiques.

Les œdèmes gravidiques sont presque constants chez la femme enceinte. Ils s'accompagnent d'une augmentation de poids et d'une diminution de la diurèse. Ils apparaissent principalement au 7^e mois (P. SCHUMACHER). Ils ont été depuis longtemps iden-

tifiés à des altérations des capillaires (ZANGEMEISTER, 1916). SCHUMACHER, 1925, pense qu'on les rencontre plus souvent chez les multipares que chez les primipares.

HINSELMANN (1921) avait entrevu les altérations des capillaires des doigts et des orteils pendant les œdèmes. Les modifications capillaires des membres sont caractérisées par des stases, des spasmes, plus accentués dans la station verticale. De même aux membres supérieurs, ces aspects sont plus marqués en position déclive.

Depuis que l'on a donné comme étiologie des œdèmes, les modifications de pression osmotique des colloïdes : pression osmotique diminuée dans la gestation et principalement dans les grossesses œdémateuses, KYLIN (1930) a démontré que l'apparition des œdèmes coïncident avec des abaissements de pression osmotique, mais que la disparition des œdèmes ne s'accompagne pas d'une élévation de pression osmotique. Il en tire la conclusion, qu'il y a d'autres phénomènes qui président à l'apparition et à la disparition des œdèmes. Il dit, en substance, que l'œdème n'est donc pas si étroitement lié à la pression osmotique comme on pouvait le supposer; pourtant la pression osmotique n'est pas à négliger.

Enfin des recherches expérimentales ont voulu mettre en évidence le rôle des parois endothéliales. Certains auteurs admettent une activité biologique spéciale de la paroi des capillaires, et MULLER pense que les capillaires ont, par un processus qui leur est

propre, un pouvoir sécrétoire qui produirait l'œdème.

L'examen des capillaires pendant la gestation montre leur dilatation extrême, qui offre une superficie endothéliale très vaste. Vraisemblablement leur perméabilité est augmentée.

Enfin à partir d'un certain degré d'hypertension veineuse, la moindre surpression vasculaire se traduit par un passage du liquide dans le tissu interstitiel.

Depuis longtemps, RUNGE avait trouvé que la PV était plus élevée aux membres inférieurs dans les cas d'œdèmes.

L'œdème serait la suite logique de l'augmentation de la P. V. (RUNGE, ZANGEMEISTER, SCHUMACHER).

RONA (1935) trouva la P. V. élevée aux membres supérieurs dans les œdèmes. Il a enregistré sur un même graphique la P. V. et la pression osmotique des colloïdes chez les femmes œdémateuses. Il a remarqué que l'intensité des œdèmes était en rapport avec une haute pression P. V. et une basse pression osmotique.

KABOTH (1925) pensait que l'hypertension veineuse observée pendant la gestation s'accompagne d'une pression augmentée dans les petites veines qui, comme on le sait, sont fonctionnellement et anatomiquement par les très minces couches musculaires, très ressemblantes aux capillaires et réagissent d'après KROGH d'une façon très analogue. Aussi à ce niveau peuvent se produire déjà les effets de la filtration augmentée.

Pour KABOTH, chez les femmes enceintes œdéma-

tenses, il y a des augmentations régulières de P. V.

Pendant les phénomènes d'angiospasmе capillaire, la pression qui règne à l'intérieur du vaisseau, est très variable. Les variations de pression s'effectuent pendant la pré-stase et pendant la post-stase, à cause du ralentissement du courant déterminant un état pléthorique transitoire (G. RICHER et P. REGANDEZ).

Une élévation de P. V. a été constatée chez les œdémateuses, (KRUKENBERG). L'augmentation était constamment de 4 à 6 cm. d'eau. L'augmentation de la P. V. dans l'œdème gravidique est un symptôme qui figure au même titre que les autres facteurs physiques, physico-chimiques et biologiques.

Au cours de nos recherches, nous avons rencontré des grossesses s'accompagnant d'œdème des membres inférieurs remontant plus ou moins haut sur la jambe. Dans tous les cas les P. V. mesurées au bras étaient très élevées. La moyenne nous donnait le chiffre de 15,12 cm. (Fig. 8). C'est là, une valeur considérable. Mais il nous est difficile de dire si l'hypertension veineuse était la cause ou la conséquence de l'œdème. Pourtant sa situation au membre inférieur est nettement en rapport avec la surpression veineuse à cette région (PAROLI).

La constatation d'une élévation de P. V. nous permet de conclure que l'étiologie de l'œdème n'est certainement pas univoque, et le résultat immédiat de l'augmentation de la P. V. semble bien être le ralentissement du courant dans les veines d'où exosmose. C'est une explication peut-être purement mécanique

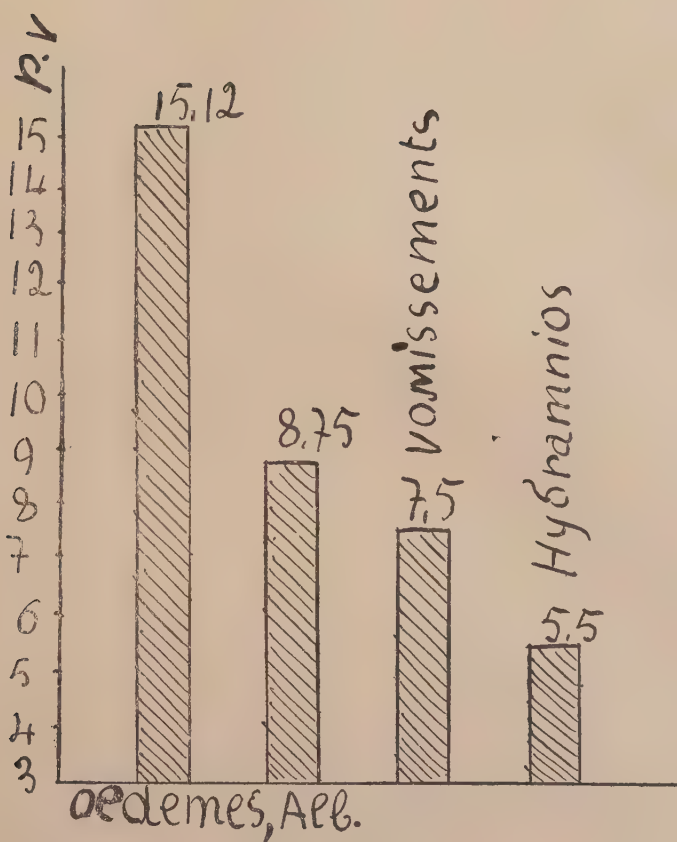


FIGURE N° 8.

de l'apparition des œdèmes à laquelle s'ajoute les données actuelles sur les conditions qui régissent l'équilibre des humeurs.

Pression veineuse périphérique et éclampsie.

La mesure de la pression veineuse chez des femmes atteintes d'éclampsie nous a donné des résultats particulièrement intéressants.

Les constatations nécropsiques de thromboses, d'hémorragies dans le système capillaire et veineux prouvent le désordre de la circulation de retour.

A l'heure actuelle, on est obligé de reconnaître que l'étiologie de la crise éclamptique nous échappe complètement; rien ne permet d'en faire une conséquence de l'hypertension artérielle. Il semble qu'il faille se diriger vers une autre voie.

Le point de départ de notre conception a été la constatation d'hypertension veineuse périphérique au cours d'accès éclamptiques.

Voici le résumé de deux observations :

1^{re} observation. — Mme M., primipare de 25 ans, grossesse au terme du 8^e mois.

Dans le courant du 5^e mois, l'apparition de légères traces d'albumine dans les urines, nécessite la prescription immédiate du régime.

L'albuminurie disparaît complètement.

Au 8^e mois, apparition subite d'accès convulsifs.

La malade entre, dans le service, à la clinique Baudelocque, après la 3^e crise.

A son arrivée, la P. A. était de 19 1/2-12.

le pouls : 70.

Les urines contenaient une quantité considérable d'albumine : 12 grammes.

Il n'y avait pas d'œdème périphérique.

En résumé : albuminurie massive, sans œdème, hypertension artérielle élevée.

A 10 heures 30, la pression veineuse est de 13 au manomètre de Claude.

On effectue une saignée de 250 grammes.

Après la saignée la P. A. était à 17 1/2-12.

La P. V. n'avait pas bougé, elle se maintenait à 13.

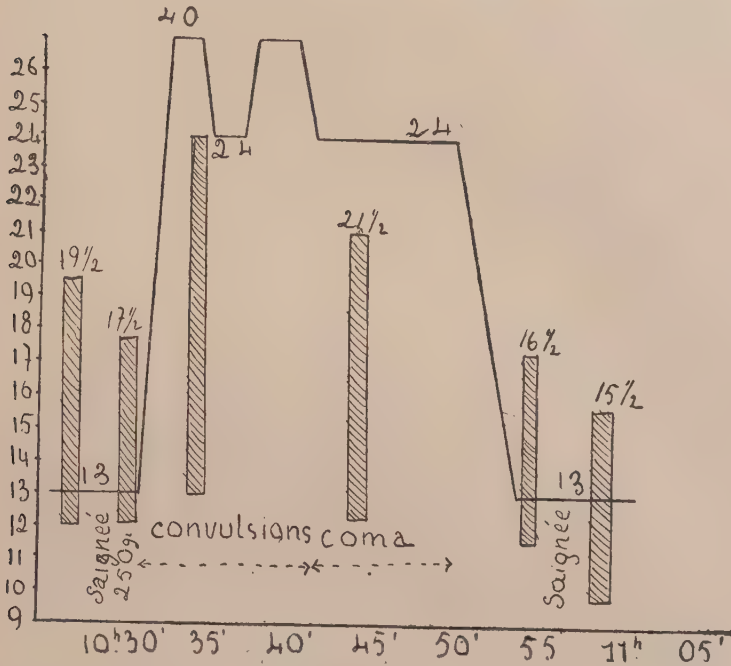


FIGURE N° 9.

La malade n'est pas dans le coma, elle répond cependant difficilement à nos questions.

A 10 heures 35, débute un accès convulsif.

Nous mesurons simultanément le pouls, la P. A. et la P. V. (Fig. 9). Pendant la phase de convulsions la P. A. était à 24. La P. V. à 40 et subissait des oscillations en rapport avec chaque convulsion; le pouls était à 120. Entre les convulsions, la P. V. baissait à 24.

La phase de convulsion cessa, suivie d'un coma profond, la P. A. était alors à 20 1/2-12, la P. V. à 24.

La malade reprend peu à peu connaissance, le réflexe oculaire apparaît, la respiration est normale.

Nouvelles mesures de pression sanguine :

P. A. 16 1/2-11 1/2.

P. V. 13.

On pratique une saignée de 250 grammes.

Après saignée :

P. A. 15 1/2.

P. V. 13.

Immédiatement après : convulsions, coma.

La malade est cyanosée, ne reprend pas connaissance.

2^e observation. Mme B. Primipare de 45 ans.

Albuminurie apparue au cours du travail, P. A. 22-11.

Crise typique d'éclampsie à dilatation de petite paume.

La P. V. prise pendant la période de coma, dans un calme absolu, était à 20, puis oscillait entre 15 et 20.

Après une saignée de 200 grammes, la P. A. : 15 1/2-6 1/2. La malade meurt après la délivrance artificielle.

Les constatations nécropsiques ont montré une congestion hépatique, splénique, pulmonaire avec piqueté hémorragique.

Les observations de ces deux éclampsies, sont instructives à de nombreux égards.

Il est remarquable de constater que l'éclampsie survient presque toujours chez les primipares jeunes qui présentent l'aspect d'une bonne santé, leur tissu sous-cutané est ferme, le tissu péri-veineux également, les veines superficielles sont turgescentes, toujours bien remplies, elles donnent la sensation de tonicité, leur P. V. est élevée.

Les multipares ont par contre, un système vasculaire toujours altéré. Les capillaires sont atteints de sclérose (YANKE), les veines sont dilatées, hypotoniques. Leur pression veineuse est basse.

Ces deux observations nous ont montré, l'existence d'un fait capital, à savoir l'hypertension veineuse périphérique pendant la phase du coma, hypertension de 24 dans la première observation, de 20 dans la seconde.

La P. V. en dehors du coma était de 13.

Or il s'agissait d'albuminurique; nous avons toujours constaté que l'albuminurie gravidique s'accompagne d'hypotension veineuse; exactement comme l'hypertension artérielle gravidique isolée ou associée à une albuminurie.

Il est donc vraisemblable que cette femme présentait, de par son chiffre de P. V. égale à 13, une hypertension veineuse, qui nous apparaissait relativement peu élevée.

La difficulté d'interprétation de ses élévations tensionnelles est surtout grande, lorsqu'on n'examine les malades pour la première fois qu'à la période ultime des crises éclamptiques. Si l'on n'a pas de ren-

seignements précis sur l'évolution, on se trouve alors bien empêché, le plus souvent de porter une conclusion qui s'avère d'ôres et déjà de la plus haute importance.

Que si, au contraire, les malades sont examinés dès le début de leur albuminurie, hypertension, ou autres manifestations pathologiques, si leurs observations sont prises dans tous les détails et suivies désormais par l'aide de la P. V., nous devons espérer surprendre la phase précritique, préclamptique, et intervenir peut-être efficacement avant la période trop souvent irrémédiable des convulsions mortelles.

Nous nous sommes préoccupés de rechercher des observations concernant la mesure de la P. V. et éclampsie, dans la littérature.

FRIESDORF (1926) dans sa thèse rapporte six observations d'hypertension veineuse au cours de crises éclamptiques avec et sans œdème.

Ces six cas, sont des primipares de 16 à 25 ans, avec hypertension artérielle et albuminurie; la P. V. était très élevée, de 15 à 27 cm. d'eau.

KABOTH, chez des éclamptiques avec gros œdème a trouvé des mesures de P. V. périphérique particulièrement élevées.

Au cours d'un coma éclamptique, la pression atteignait 50 cm. plusieurs heures après le coma. Mais ce qu'il y a de remarquable observe KABOTH, ce sont les variations extraordinaires de la pression veineuse, de seconde en seconde.

Tous les auteurs sont d'accord pour affirmer l'altération du système capillaire :

NEVERMANN, GZECOWIAK, KYLIN, ont observé que les angiospasmcs capillaires sont d'une grande intensité.

Depuis qu'on a mis en évidence les spasmes vasculaires, si fréquents pendant la gestation on se demande si les troubles vasculaires sympathiques ne jouent pas un rôle important dans la détermination brutale des accès. On note fréquemment, près du terme, la tendance des femmes à de l'acrocyanose, de l'asphyxie locale des extrémités. On connaît les troubles indéniables du système capillaire. Ces phénomènes sont vraisemblablement liés à un déséquilibre vasculo-sympathique; et il semble qu'à un certain moment, en quelque sorte inexorable, comme si un déclic était intervenu, survienne une crampe de tout le système artério-veineux, entraînant brutalement des symptômes mortels.

En présence des observations de ce genre, on ne peut s'empêcher de faire un rapprochement avec ce qu'on observe dans certaines hypertensions paroxysmiques : le déclenchement brutal de tout l'appareil vasculo-sympathique déterminant une indiscutable hypertension veineuse paroxystique généralisée.

Tout en sachant combien le problème est complexe, et combien sans doute il faut se garder d'établir un mécanisme physio-pathologique isolé, tel que celui déclanchant l'hypertension veineuse, on ne

devra pas oublier qu'il y a là un symptôme témoignant du désordre de la circulation veineuse.

Certains auteurs, ont invoqué à l'origine de la crise éclamptique, l'action hypertensive de l'hypophyse. A l'appui de cette hypothèse, se trouve la découverte, par KYLIN et ses collaborateurs de prolactine dans le liquide céphalo-rachidien des femmes éclamptiques (KJELLIN et KYLIN).

MARANON et DUQUE estiment que nous ne connaissons pas encore bien le trouble humoral et nerveux complexe qui se déchaîne pendant l'éclampsie. Pour ces auteurs, les glandes surrénales auraient une part fondamentale dans les accidents.

Enfin récemment on a insisté sur l'influence de la lumière sur la P. A. chez la femme enceinte; H. VIRGNES a constaté chez les femmes enceintes et particulièrement chez les éclamptiques, qu'une brusque illumination détermine une hausse de la P. A.

Il serait désirable, de voir si la P. V. ne subit pas des modifications de même sens.

Les constatations de cette hypertension veineuse pendant la phase de calme absolu, qu'est le coma nous permet de prévoir l'importance de ce symptôme.

La conclusion qui s'impose, en pratique est donc de suivre avec attention, les malades atteints d'albuminurie, d'œdème, d'hypertension et de mesurer leur P. V. et voir ce qu'elle devient au cours de complications telles que l'éclampsie.

Hypertension artérielle gravidique et pression veineuse.

L'hypertension artérielle d'origine purement gravidique, survient dans les derniers mois de la gestation, et reprend sa valeur normale dans les suites de couches (SEITZ).

Ces hypertensions artérielles apparues pendant la gestation sont graves parce qu'elles peuvent aboutir à l'éclampsie (NEVERMANN, WILLY, SCHULTZ).

Elles figurent dans le cadre des toxicoses gravidiques et s'accompagnent constamment d'hypotension veineuse. Il serait désirable de suivre la P. V. dans ces hypertensions artérielles et surtout lorsqu'elles se compliquent d'éclampsie.

Elles s'accompagnent d'altérations capillaires bien mises en évidence par NEVERMANN, STERN, KLINGMULLER, EUFINGER.

Si nous admettons que cette hypotension veineuse est due à l'obstacle déterminé dans le système vasculaire par la constriction des capillaires, créant en amont du système, l'hypertension, et en aval l'hypotension veineuse périphérique, nous admettons évidemment, c'est là le point discutable de la question, que l'hypotension veineuse existe dans tout le système veineux superficiel et profond, puisque nous n'avons pas, actuellement de mesures de P. V. profonde proprement dite.

Nous admettons encore les variations de même sens de la P. V. périphérique et profonde. Si nous suivons ce même raisonnement pendant la phase

d'éclampsie où l'on observe de hautes P. A. associées à de hautes P. V. périphériques nous aurons alors à ce moment une hypertension veineuse de tout le système périphérique et central.

La P. V. élevée est digne à tous égards de rompre les vaisseaux et de déterminer les hémorragies dans les territoires plus sensibles de l'organisme.

Si les choses se présentaient comme nous l'imaginons, le pronostic et la conduite thérapeutique seraient suivis par l'état de la P. V. Dans cet ordre d'idée, quelques auteurs estiment que l'hypertension artérielle relativement élevée, ne serait que l'exagération d'un phénomène normal, physiologique, dont le témoin serait l'existence d'une très sensible hypertension artérielle à l'approche du terme (SIETZ, VIGNES), et pendant le travail, hypertension nécessaire, subordonnée aux exigences de la gestation. Or nous savons que pendant la gestation physiologique il y a une très sensible élévation de P. V. périphérique et centrale suivant notre opinion, P. V. qui diminue à l'approche du terme et pendant le travail.

Si donc on observe au cours de ces hypertensions artérielles, une hypotension veineuse, c'est qu'il s'agit, peut-être également ici, d'une action compensatrice et salutaire, créant un équilibre harmonieux, en même temps qu'une soupape de sûreté. Le déséquilibre serait déclenché, en même temps que les désordres apparaîtraient, lorsqu'il y aurait hypertension dans tout le système vasculaire.

D'où les déductions cliniques et thérapeutiques

qu'on peut tirer de l'examen permanent de la P. V.

Nous allons plus loin dans nos déductions pratiques, et rien ne nous interdit de supposer que si nous avons la possibilité de paralyser l'action néfaste du système nerveux sympathique, nous verrions cesser l'hypertension artérielle et veineuse.

A ce sujet, nous avons observé, au cours d'une hypertension veineuse du travail, dûe vraisemblablement à une insuffisance myocardique transitoire, la diminution considérable de la P. V. sous l'influence de l'anesthésie chloroformique.

Néphrites chroniques au cours de la gestation et pression veineuse.

La grossesse a une influence très fâcheuse sur la néphrite, et d'autre part il y a danger pour une femme de faire une grossesse quand elle est atteinte de néphrite chronique.

Les troubles de la circulation veineuse, si fréquents pendant la grossesse retentissent sur la circulation urinaire elle-même.

Il existe en clinique, les néphrites gravidiques bien décrites par TARNIER et PINARD, qui semblent apparaître pendant la gestation et qui sont susceptibles de produire des accidents (LEMIERRE). Actuel-

lement, des auteurs supposent qu'il y a un facteur rénal existant avant la grossesse.

Quelquefois on observe un certain nombre de types assez caractéristiques appartenant aux divers syndromes :

L'albuminurie isolée de la néphrite chronique.

L'hypertension artérielle isolée peut conduire à l'éclampsie.

Dans ces différents syndromes nous avons étudiés le comportement de la P. V.

Il y a toujours hypotension veineuse, basse le plus souvent, ne dépassant pas 7 cm. d'eau en moyenne.

Anémie de la gestation et pression veineuse.

Nous n'avons pas observé d'anémie pernicieuse gravidique. Mais des anémies gravidiques liées à des vomissements, et des anémies qui guérissent par les traitements habituels.

La P. A. était basse, l'examen du sang montrait un chiffre de globules assez bas.

La P. V. était constamment basse. La moyenne de nos mesures était de 7,5 cm. (Tableau n° 7).

TABLEAU N° 7.

Toxicoses gravidiques.

N°	Age	Nom	P. A.	P. V.	Observations.
					Age de la grossesse.
1	30	D. G.	10 1/2-6 1/2	5	Vomissements depuis début.
2	24	L. J.	11-6	9	Vomissements depuis début.
3	32	X.	11 1/2-7	9	Vom. 2 m. 1/2.
4	37	B. L.	9-6	7	Vom. amaig. 2 m. 1/2.
5	20	G. M.	10 1/2-6 1/2	7 1/2	Vom. amaig.
6		S. N.		8	Anémie gravid.

Hydramnios et pression veineuse.

Là encore, nous avons eu constamment des hypotensions veineuses, le chiffre moyen de 4 cas a donné : 5,5 cm.

CONCLUSIONS

Nous avons exposé nos résultats personnels, et ceux des auteurs qui se sont préoccupés de mesurer la pression veineuse chez la femme enceinte.

Des chiffres que nous avons ainsi enregistrés, il résulte ceci :

1) La pression veineuse est le plus souvent augmentée dès les premiers mois de la grossesse. Il est particulièrement intéressant de noter que cette élévation n'est pas considérable. La moyenne pendant les deux premiers mois de la gestation ne dépasse pas le chiffre normal de plus de 1 cm.

Jusqu'au terme de la gestation, la pression veineuse présente une certaine tendance à s'élever, puis s'abaisse dans le courant du 9^e mois à l'approche du terme. Elle continue progressivement sa chute pendant le travail et la délivrance. Elle se relève ensuite lentement dans les suites de couches pour atteindre au 11^e jour un niveau légèrement inférieur à la pression normale.

Nous avons pu constater que la multiparité était un facteur important d'hypotension veineuse, vraisemblablement par les lésions capillaro-veineuses de sclérose vasculaire, déterminées dans le système splanchno-périphérique par des grossesses successives (YANKE).

La pression veineuse moyenne chez 28 primipares, était de 12,09 cm. La pression veineuse chez 28 multipares était de 11,20 cm.

Nous n'avons pas eu la prétention de donner une étude complète et définitive des résultats que procurent la mesure de la pression veineuse superficielle dans le domaine obstétrical.

Ce champ d'investigation est encore libre, à de nombreuses constatations. Des recherches nombreuses et patientes serviront utilement.

Dans les états pathologiques, nous avons exposé successivement nos recherches sur les modifications de la pression veineuse et les conclusions qui s'imposaient.

1) Dans l'œdème gravidique, la constatation d'une élévation de pression veineuse nous permet de conclure que l'étiologie n'en est certainement pas univoque, et le résultat immédiat de l'augmentation de la pression veineuse semble bien être le ralentissement du courant dans les veines d'où exosmose. C'est une explication peut-être purement mécanique de l'apparition des œdèmes à laquelle s'ajoute les données actuelles sur les conditions qui régissent l'équilibre des humeurs.

2) Les albuminuries gravidiques s'accompagnent d'une façon constante, d'une hypotension veineuse périphérique qui cesse avec la délivrance.

3) L'hypertension artérielle, associée ou non, à une albuminurie s'accompagne d'hypotension veineuse vraisemblablement causée par l'obstacle déterminé dans le système capillaire, créant en amont une hy-

pertension artérielle et en aval l'hypotension veineuse.

4) D'une façon générale, le syndrome toxémie gravidique, détermine dans la circulation de retour, une diminution de la pression qu'il s'agisse de vomissements, d'anémie, d'hydramnios, d'albuminurie, il y a constamment hypotension.

5) Enfin, nous apportons des observations tout à fait inédites sur le comportement de la pression veineuse au cours des crises éclamptiques. Il nous apparaît que la crise d'éclampsie s'accompagne d'une élévation de la pression veineuse beaucoup plus importante que l'élévation de la pression artérielle concomitante et cela pendant le coma.

Devant notre ignorance étiologique et pathogénique du mécanisme de l'éclampsie gravidique, un fait nouveau vient de surgir : c'est la crispation de tout le système vasculaire artériel, capillaire, et veineux vérifiée par l'hypertension artérielle et l'hypertension veineuse considérable.

Le mécanisme de ces spasmes vasculaires est encore mal défini. Il est très délicat d'émettre un jugement définitif sur cette question. Selon les uns, la sécrétion hypertensive de l'hypophyse agirait (CUSHING, KYLIN); selon d'autres l'adrénaline serait responsable de cette excitation (MARANION et DUQUE).

Vu : *Le Président de la Thèse,*
A. COUVELAIRE.

Vu : *Le Doyen,*
M. TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABBRUZZESE. — *Riv. ital. de gynec.*, 1929, vol. IX, fasc. VI.
- BARATH et WIENER. — *Zeit. f. Klin. Med.*, 125-243, 1933.
- BEECH. — Cité in CARULLA.
- BOMPIANI. — Ricerchre sulla PV. nelle infezione puerperale. *Ann. di Ost. e Gine.* Août 1928, N° 8.
- CARULLA. — *Rev. esp. de gyne. et obste.* Madrid, N° 128, Août 1926.
- CASTELLOTTI. — *Cuore e circolazione*, VIII, 1924.
- CORINALDESI et GARUFI. — Sulle variazioni della PV. *Bull. della Soc. Ital. de Biol. sper.*, Fasc. 4, 1933.
- CLAUSER. — Cuore e stato puerperale. *Ann. di Ost. e Gine.*, 1927.
- DANEFF. — Über den venosen Blutdruck bei einigen Fallen habituelen abortus. *Zent. f. Gynak.*, 1931, N° 15.
- DECIO. — Alcune recerche di elastometrica "cutanea nel campo ostetrica. *Riv. Ital. di Gine.*, 1930, vol. XI, fasc. VI.
- DELLEPIANE. — La PV. studiata con metodo diretto nel campo ost. *Riv. Ital. di Gine.* Juin 1927, vol. VI, fasc. II.
- FERRONI. — Cité in PAROLI.
- FRESSEL. — Die beteuting der durch Schwangerschaft aud Geburt. *Monat. f. Gebut. Gyn.*, 97, 1934, p. 14.
- FRIESDORF. — Der Venendruck in Schwangerschaft und Woch. *In. dis. Koln.*, 1926.
- FUCHS. — *Arch. f. Klin. Med.*, 135, 1921.
- GOLLWITZER-MEIER. — Venensystem und Kreislaufregulation. *Klin. Woch.*, 2 mai 1931.
- GRELLETY-BOSVIEL. — La circulation veineuse périphérique. *Thèse Paris*, 1925.
- GRZECHOWIAK. — Capillary pressure particulary during pregnancy and puerperium. *Zeit. f. Geb. Gyn.*, 1924, 89-128.
- HINSELMANN. — Der Einfluss der Geburt aud die Kapillarstromung. *Monat. f. geb. Gyn.*, 61, 1923.

- Über das Odem der Schwangeren. *Zeit. F. Gyn.*, 1921, N° 38.
- *Munch. M. Woch.*, 1921.
- *Zeit. f. Gynak.*, 1921.
- KABOTH. — *Zent. f. Gynak.*, 1925, N° 34, p. 1924.
- *Arch. f. Gynak.*, 1925, 127, p. 170.
- *Med. Klin.*, 1925, N° 1.
- KROGH. — The Anatomy and Physio. of capillaries, 1922.
- KRUKENBERG. — Über den Einfluss des Kopergewichts auf den Venendruck. *Zeit. f. Geb.*, 103-217, 1932.
- KYLIN. — Studien über die Odemschwermung. *Zeit. f. Klin. Med.*, 114, 1930.
- LANDIS et GIBBONS. — *Jour. Clin. Invest.*, 12-105, 1933.
- LANGERON. — *Journal de Médecine de Lyon*, 1925, p. 61.
- LANNETRAGE. — Circulation de retour et saignée. *Thèse Paris*, 1935.
- LAUBRY, LÉVY-SOLAL et TZANCK. — Circulation de retour et gestation. *Paris Médical*, 9 avril 1932.
- LAUBRY et TZANCK. — Circulation de retour du sang vers le cœur. *Acad. de Méd.*, 22 juill. 1930.
- Les déséquilibres de la circulation de retour. *Soc. Méd. des Hôp.*, 23-1-31.
- La circulation de retour. *P. M.*, 23 mars 1932.
- LE CALVE. — L'œdème, 1925, Masson.
- LERICHE et FONTAINE (R.). — *Journal Médical Français*, Juil. 1937, N° 7.
- LINZENMEIER. — Zur Deutung der Kapillarstasen. *Zent. f. Gynak.*, 1922, N° 36.
- LOHR. — Cité in PAROLI.
- LORENZETTI. — *Ann. de ost. e gineco.*, 1922, N° 8, p. 575.
- LUISIDA. — *Arch. des Maladies du cœur*. 1926.
- MASCIA. — *Arch. di oste. e gine.*, 1933, p. 231.
- MARANION et DUQUE. — *Journal med. Français*, Juil. 1937, N° 7.
- MULLER. — *Klin. Woch.*, 1923, N° 26.
- NEVERMANN. — Capillardruck Messungen. *Klin. Woch.* Août 1924, N° 32.
- ORSINI. — *Riv. Ital. di Gine.* Juill. 1928, vol. 7, fasc. IV.

- OLSHAUSEN, VEIT, WINKEL. — Cité in RUNGE.
- PAROLI. — Il cuore periferica in gravidanza. *Riv. Ital. di Gine.* Oct. 1927, vol. VI, fasc. V.
- *Riv. Ital. di Gine.*, 1929, vol. IX, fasc. 1.
- PAL et HURTLE. — Cité in PAROLI.
- POLICARD. — Histologie, Doin.
- PAYAN et GIRAUD. — P. V. au cours de l'acc. Compte rendu Soc. de biologie, 1-1-26 et 29-6-26. C. rendu soc. de Biol., 29 juin 1926.
- RECASENS (Luis). — Patogenia de los edemas durante la gestacion. *Rev. esp. de obst. y. gynec.* Fév. 1927, N° 134.
- RÎCHER et REGANDANZ. — *Arch. f. Patho. Anat. U. Physio.*, 231, 1924.
- RONA. — *Zent. f. Geb. u. Gyn.*, 112, 1935-36.
- ROSENBACK. — Cité in ORSINI.
- RUNGE H. — Uber den vendruck in schwangerschaft Geburt woch. *Arch. f. Gynak.*, 142-122, 1924.
- SENAC. — Cité in PAROLI.
- SEITZ. — *Monat. f. Gynak.*, 97-1934-325.
- SCHADE. — *Erg. Inn. med.*, 32-425-1927.
- SCHUMACHER P. — *Arch. f. Gynak.*, 119-305-1923.
- SCHREIMER. — *Zent. f. Gynak.*, 1924, p. 618.
- SIEBKE. — Uber vendruck Messung. *Thèse de Kiel*, 1923.
- STUBEL. — *Med. Klin.*, 1921, p. 1323.
- STRAUSS (M.). — *Amer. Jour. med. Sciences*, 190-811-1936.
- SUPERBI. — La pressione venosa in gravidanza. *Riv. Ital. di Gine.* Oct. 1928, vol. VIII, fasc. 1.
- SEFAMEMI. — *Folia Gine.*, vol. XV, fasc. III, 1922.
- TRAINA RAO (G.). — Pression venosa in gravidanza. *Riv. Ital. di gine.* Mai 1936, vol. XIX, fasc. III.
- TZANCK. — La circulation de retour du sang vers le cœur. *Sem. Hôp.*, 15 mars 1932.
- TZANCK et RENAULT. — Des rapports entre la P. V. et la pression du liquide céphalo-rachidien. *Soc. med. des Hôp. de Paris*, 28 oct. 1927.
- VALLE. — Studio nella P. V. *Ann. di ost. e gin.*, 1934.
- VAQUEZ. — *Soc. Obst. de Paris*, Fév. 1906.

VIGNES (H.). — Physio. de la gros. normale et Patholo. Masson.

—— *Soc. de Biolo.*, 5 mars 1938.

VERCESI. — *Folia gine.*, vol. 21, p. 117, 1926.

VILLARET (M.), SAINT-GIRONS et JUSTIN-BESANÇON. — La P. V. périphérique. Masson, 1930.

VILLARET, GRELLETY-BOSVIEL et DESOILLE (H.). — *P. M.* Oct. 1932.

VILLARET (M.), BESANÇON (J.). — Les anisergies circulatoires. *P. M.*, 1931, 28 oct., N° 86.

VILLARET (M.), BESANÇON (J.) et CACHERA. — La P. V. périphérique et ses modifications pathologiques. *P. M.*, 7 avr. 1923.

VILLARET. — La mesure de la P. V. périphérique. *P. M.*, 4 juin 1927.

—— Quelques précisions sur la P. V. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 21 juin 1932, p. 867.

WINTRUP. — *Zeit. f. des. ges. Anat.*, 1922.

WYBAUX. — *Arch. des Mal. du Cœur.*, 1927.

YANOWSKY. — *Zeit. f. Klin. Med.*, vol. 98, p. 228, 1924.

